کولین Analgesic, Epinephrine ها و غیره.

در صورتي كه مايعات عضويت Hypotonic باشد (رقيق شده) افراز ADH كمتر صورت مي گيرد. در بعضي حالات مرضي و بي نظمي هاي سيستم عصبي مركزي مانند Head trauma, Meningitis, Encephalitis تومورهاي دماغي و خونريزي تحت عنكبوتيه بصورت نامناسب (inapropriate) افراز مي گردد.

Aldosterone: - اين هورمون ذريعه قشر محفظ فوق الكليه افراز مي گردد كه سبب از دياد جذب دوباره سوديم در تيوبول هاي كليوي گرديده و باعث تنظيم مايعات خارج الحجروي ميگردد.

گرفتن آب:- آب به واسطه احساس تشنگي گرفته ميشود كه اين تشنگي توسط Hypothalamus تنظيم مي گردد. و حجم مايعات عضويت در نتيجه ميتابوليزم مواد غذائي و غيره عكس العمل هاي عضويت توليد وتنظيم مي گردد. كه اين مقدار مايع توليد شده در حدود 15ml به 100كالوري ميتابولايزد ميگردد.

الكترولیت ها:- +Na (سوديم): lm Eq=23mg ميباشد. غلظت نورمال آن در پلازما 140meq/Lit ميباشد. Naاز جمله كاتيون هاي اساسي خارج الحجروي به شمار مي رود. جذب آن از طريق سيستم هضمي و اطراح آن از طريق ادرار صورت مي گيرد. ضرورت روزانه آن 2-5 meq/kg ميباشد يا $50meq/M^2$ سطح وجود ميباشد كه سوديم اضافي از طريق كليه هاي نورمال اطراح مي گردد. در صورت از دياد Naفشار آسموتيك بلند ميرود و سبب احتباس آب مي گردد. ولي Naغير مكفي باعث اختلال دماغي و نآرامي گرديده در حوادث شديد سبب كوماگرديده و بالاخره سبب مرگ ميگردد.

Hyponatremia:- اسباب آن ذيلاً توضيح ميگردد.

۱- عدم كفايه حاد كليه و تزائيد حجم E.C.F « تزايد آب»

۲- در سندروم افراز غير مناسب ADH مانند بي نظمي هاي عصبي مثلاً Meningitis

سـويه ADH بلند بوده كـه در نتيجه Out Put ادرار كم گـرديده و غلظت آن تزايد مي نمـايند. اگـر چنين مـريضـان آب زياد بنوشند، سـبب احـتـبـاس زياد آب در مـسـافـات E.C.F ميشـود. و Osmolarity سيروم تناقص مينمائيد، ولي سويهADH بلند باقي مانده در حاليكه افراز aldosterone تهي مي گردد. كه در نتيجه Saline diuresis ظهور كرده. ECF نورمال گرديده ولي Osmolarity سيروم و مقدار Na سيروم پائين باقي ميماند.

۳- Gastro entesitis:- استفراغات ، كيتواسيدوز ديابيتيك و عدم كفايه فوق الكليه سبب تخريب يا بر هم خوردن مايعات خارج الحجروي ميگردد.

اعراض و علايم كلينيكي:- در صورتي كه مقدارسوديم سيروم كمترازL/120 meq برسد اعـراض كلينيكي مـانند نا آرامي و اخـتـلال دمـاغي نزد مـريض ظهـور مي كند. ولي در صورتيكه مقدار آن كمتر از 115meq/lit باشد..ممكن است اختلاجات ظهور نمائيد. در شكلحـــاد Hyponatremia تناقص فـشـار خون و عـدم كـفـايه دوراني ظهور كـرده در صورتيكه حادثه پيشرفت نمايد شخص مصاب به صفحه Coma داخل گرديده كه بصورت عموم Hyponatremia به سه درجه تقسيم گرديده است.

GRADES OF HYPONATREMIA	Na + of Serum
MILD	120-130meq/Lit
MODRATE	114-120 meq/Let
SEVERE	Lower Than 114 meq/Lit

:Mamagement

گرفتن آب در واقعات مانند Water Overloading عدم كفايه كليه و سندروم افراز غير مـنــاسـب ADHمحـدود ساخته ميشـود. ولي در صورتيكه حادثه مترافق با -Hypo

proteinemia باشد نباید اخذ آب محدود گردد. واقعاتیکه مترافق با Low ECF. باشد لازم است مایعات Isotonic به مریض تطبیق گردد. ولي در واقعات شدید که مخصوصاً همراه با اختلاجات باشد از Hypertonic Saline یعني از محلول NaCl3% آن استفاده گردد و لازم است سویه سیروم خون بصورت تدریجي و محتاطانه در حدود 5meq/ lit تنظیم گردد.

:Hypernatremia

اسباب آن قرار ذیل است:

١- اخذ ناکافي آب.

٢- ضایعات بیشتر آب خارج کلیوي مثلاً ازطریق تعرق، تب بلند، سوختگي شدید و hyperpnea.

٣- توصیه بیشتر نمك (محلولات نمکي) به اطفال که با شیر هاي مصنوعي تغذي میگردند.

٤- بي نظمي هاي Osmoregulation مانند آفات hypothalamus Diabetisincipedus و غیره.

اعراض و علایم کلینیکی:- الاستیکیت جلدي این چنین مریضان تناقص نمیکند. زیرا مایعات I.C.F نسبت Hyperosmolarity بطرف ساحه E.C.F انتقال میکند. که در چنین حالت جلد و انساج تحت الجلدي بحالت خود باقیمانده و یا اینکه شکل خمیر مانند را بخود مي گیرند. انتقال آني آب از حجرات دماغ بطرف مسافه هاي Extraneuronal Space و یا به اوعیه شعریه دماغ سبَب تظاهرات عصبي مانند تخرشیت، اختلال دماغي، Twitching و اختلاجات میگردد.

:Managment

براي چنین مریضان در ابتدا محلول Isotonicتطبیق گردد و سعي بعمل آید که مقدار Na

در خون مریض بصورت تدریجي توسط مایعات که غلظت سودیم شان کمتر از 60meq/ lit باشد اصلاح گردد. زیرا اصلاح سریع سودیم ممکن سبب ظهور اختلاجات گردد. ولي جز در حالات که اسیدوز شدید ظهور کرده باشد نباید NaH Co3 بمریض تطبیق شود.

Hypo Kalemia:- اسباب آن قرار ذیل است.

۱- تشوشات اندوکراین مثل مرض Thyrotoxicosis, Aldosteronism, Cushing.

۲- تناقص کتله عضلي مثل Myopathies .

۳-ضایعاتK از طریق کلیوي مثلاً در حوادث Renal Tubular Disease

٤- ضایعاتK از طریق کولون مثلاً در اسهالات.هکذا ضایعات پوتاشیم خارج الحجروي ممکن یکجا با «K^+» Shift از داخل حجره بطرف ECF باشد.

تظاهرات کلینیکی:

تظاهرات کلینیکي کمبود پوتاشیم شامل تظاهرات قلبي عضلات، اسکلیت، کلیه ها و دماغ میباشد. مثلاً موجه STدر ECG، Depressed مي باشد در حالیکه موجه T هموار بوده و موجه Uممکن برجسته باشد. کذا یك Hypotonia عضلي، «Muscle Weakness» انتفاخ بطن نزد مریض بوجود مي آید. همچنان نزد مریض یك Nephropathy بعضاً ظهور مي نمائید. که قدرت غلیظ ساختن ادرار مریض تناقص کرده و نزد مریض Polyuria، Polydepsia و Alkalosis ممکن است مشاهده گردد. نزد مریض یك Apathy نیز دیده میشود که از سبب تاثیرات Hypokalemia بالاي نسج دماغ میباشد.

Management: لازم است ضایعات+Kتدریجي در ظرف 24h اصلاح گردد و مایع که بمریض تطبیق میگردد نباید اضافه تر از 40meq/lit پوتاشیم را احتوا کند. ولي در صورتیکه وظایف کلیوي مختل باشد از تطبیق+K جلوگیري گردد. بصورت عمومي در

واقعات اسیدوز با وصف آنکه سویه پتاشیم نورمال هم شده باشد پتاشیم بمریض تطبیق گردد.

HYPERKALEMIA: از دیاد سویه+K عضویت غیر معمول بوده ولي در واقعات عدم کفایه کلیه و واقعات شدیدhemolysis ممکن است تا اندازهء مقدار آن بلند برود.

تظاهرات کلینیکی:

۱- قلب:- در ECG موجه T بلند رفته و QRS Complex وسیع مي گردد و ST سگمنت Depressed میباشد.

۲- عضلات:- نزد مریض یك Muscle Weakness موجود مي باشد.

۳- سیستم عصبي:- از نظر عصبي ممکن نزد مریض Paresthesia ظهور نمائید.

:Managemant

۱- تطبیق کلسیم مطابق ضرورت مریض به منظور جلوگیري از آفات قلبي.

۲- جذب پتاشیم در جهاز هضمي توسط استعمال Exchange resin نهي گردد.

۳-تأمین سهولت براي اطراح پوتاشیم.

٤-جلوگیري از تخریب انساج که ممکن از تخریب شان پوتاشیم آزاد گردد.

٥- تطبیق محلول گلوکوز و Insuline نزد اطفال بزرگتر که تطبیق چنین یك ترکیب سبب تنقیص پتاشیم خون مي گردد. زیرا K را بطرف داخل حجره رهنمائي مي کند این شکل تداوي نزد اطفال شیر خوار آنقدر معمول نمي باشد.

٦- در صورتیکه Hyperkalemia تعند نمائید بهتر است نزد مریض Peritoneal Dialysis و یا Hemodialysis تطبیق گردد.

کلسیم: (1 meq=20mgCa):- غلظت کلسیم در حالت نارمل در پلازما 9-11 mg% میباشد. طوري که میدانیم +Ca در میکانیزم تحثر خون، ساختمان دندان ها و استخوان ها رول مهم را بازي مینمائید. Ca در عضلات از طریق اثنا عشر توسط عمل کرد Vit-D

جذب مي گردد. كه يك مقدار آن از طريق مواد غايطه و ادرار اطراح گرديده و متباقي در عضويت باقي ميماند. در واقعات Alkalosis سويه Ca خفيفاً تنقيص نموده و زمينه را براي ظهور Tetanyمساعد ميسازد. كذا كمبود Ca سبب تأخر تسنن و Rickets شده ميتواند. بايد تذكر داد كه Hypoparathyroidism سبب كمبود ويتامين D گرديده كه در نتيجه كمبود Ca را باعث مي گردد. هكذا

Hypoproteinemia نيز باعث كمبود Ca مي گردد.

اطفال كه باشير گاو تغذي ميشوند نزد شان فقدان Caبوجود آمده ميتواند. زيرا مقدار Caدر شير گاو 122mg/lit بوده در حاليكه در شير مادر2-24mg في ليتر موجود است. تزائيد كلسيم كه واقعات آن بسيار كم است سبب تشوشات گذري از قبيل استفراغ، دلبدي و در بطن مي گردد. كذا بلند بودن سويه Ca سيروم خون بصورت دوام دار باعث تشكل سنگهاي كليوي شده ميتواند.

كلورايد: (1 meq=35.5mg) :- غلظت آن در پلازما بصورت نارمل 99-105 meq في ليتر ميباشد. كلورايد از جمله انيون هاي اساسي و عائي و عصاره معدوي ميباشد. در صورت استفراغات شديد مقدار زياد Cl ازطريق معده همراه با HCL ضايع شده و سبب Metabolic Alkalosis مي گردد. برعكس تزايد مقدار HCL سبب ظهور ميتابوليك اسيدوز شده ميتواند.

METABOLIC ACIDOSIS:- اسباب آن قرار ذيل اند.

۱- ذخيره اسيد هاي عضوي واقعات Diabetes Melitus ,Ure- Lactic acidosis mia,نسبت هايپوكسي انساج.

۲-ضايعات Bicarbonate در واقعات اسهال.

۳- تناقص اطراح اسيد ها در واقعات Renal Tubular acidosis

اعراض و علايم كلينيكي: در واقعات حاد ميتابوليك اسيدوزس تنفس مريض عميق و سريع

میباشد «Kussmaul Breathig» شعور اینچنین مریضان مختل بوده خواب آلود و Stupor میباشند حتي در واقعات شدید بطرف Coma مي روند. کذا ممکن است مریضان، مصاب Collaps و عائ و Shock گردند ولي در واقعات مزمن میتابولیك اسیدوز کدام عرض وصفي موجود نبوده مریضان مصاب خستگي و بي اشتهائي داشته میباشند.

MANAGEMENT: اساس تداوي را بر قرار ساختنن PH در حدود 7.4 تشکیل میدهد. که لازم است چنین یك تداوي در طرف ٤٨ ساعت تکمیل گردد یعني -Na بای کاربونات مطابق ضرورت به مریض تطبیق گردد. که یك سي سي (1cc) یك محلول 7.5% Na HCO3 0.9meq سودیم باي کاربونات را احتوا مي کند تاکید میگردد که براي حفظ PH خون در حدود نورمال لازم است از فورمول ذیل استفاده نمایم تا باشد از وفیات ناشي از تشوشات الکترولایت ها جلوگیري بعمل آید.

Body weight in Kg xBase Excess x 0.3

Base Excess:- عبارت از تفاوت بین سویه بي کاربونات موجود در پلازماو سویه بي کاربونات است که مورد نظر میباشد.

بناءً سویه بي کاربونات مورد نظر منفي سویه بي کاربونات موجود = Base Excess

حین تطبیق محلول متذکره نزد مریض که مصاب عدم کفایه احتقاني قلب باشد باید به احتیاط صورت گیرد و یا نزد چنین مریضان از محلول THAM استفاده بعمل آید. باید بیاد داشت که تزاید سریع Na HCO3 سبب فرط فشار خون و اذیما شده میتواند. زیرا مایعات از مصافات خارج الحجروي به اوعیه جذب مي گردد. فلهذا لازم است در واقعات شدید اسیدوز نزد مریض Dialysis صورت بگیرد. در صورت درجه متوسط اسیدوز دیابتیك تطبیق انسولین کافي میباشد. ولي در واقعات شدید آن لازم است محلولات القلي تطبیق گردد در حوادث Lactic acidosis که همراه با عدم کفایه تنفسي یا قلبي میباشد.

وفیات آن زیاد بوده فلهذا به تطبیق Hemodialysis ضرورت احساس میگردد.

METABOLIC ALKALOSIS:- اسباب آن قرار ذیل اند.

۱- میتابولیك الکلوزس از باعث ضایعات اسید معدوي در واقعات Pyloric Stenosis کذا تطبیق دوامدار NG Tube و سکشن، وضایعات اسید ها از طریق کلیوي بوجود آمده میتواند.

۲- در واقعات Aldosteronism آیون هایدروجن از طریق کلیه بیشتر اطراح مي گردد. هکذا ضایعات پروتون ها مانند NH4 «امونیم» و بعضي اسیدها صورت مي گیرد که ممکن است حوادث فوق سبب تحریك جذب دوباره Bicarbonate ها میشود که در نتیجه سبب بحصول آمدن الکلوزس بصورت دوامدار میگردد.

۳- در حالت فقدان پتاشیم که در چنین یك حالت K داخل حجره ضایع شده و آیون "H" به حجره انتقال مینماید که اینچنین تغیرات در تناسب دو آیون خون در حجرات Epithelial کلیه سبب تنبه اطراح "H" از طریق کلیوي گردیده، بلاخره PH خون بلند رفته سویه باي کاربونیت پلازما تزاید نموده و لي PCO2 بصورت متوسط بلند رفته و سویه K پلازما بعضاً پائین مي باشد.

اعراض و علایم میتابولیك الکلوزس: کدام اعراض و علایم وصفي کلینیکي نداشته ولي با آنهم ممکن است مریضان مصاب Confusion, Apathy و Stupor ، نشان بدهند. در صورتیکه مقدار Ca خون پائین باشد ممکن نزد مریض Tetany ظهور نمائید.

تداوي: در واقعات خفیف و متوسط کدام تداوي را ایجاب نمیکند در واقعات که الکلوزس از باعث استفراغات و لواژ معده به وجود آمده باشد جبران مایعات ضایع شده ذریعه محلول Saline کافی می باشد.

RESPIRATORY ACIDOSIS:

حادثه فوق از اثر تراکم CO2 و یا اطراح کمتر آن از طریق ریوي در حالیکه تولید آن

بصورت نورمال صورت مي گيرد بوجود مي آيد.

شكل حاد: « انسداد طرق تنفسي Croup, Asthma اذيما حنجره، اجسام اجنبي Hya-line Membran Disease يا (HMD)، انحطاط سيستم عصبى مركزي.Guillain barre Synd و تطبيق مقدار زياد Sedative سبب آنرا تشكيل داده ميتواند و يا به عباره ديگر اسيدوز تنفسي حاد از باعث عدم كفايه سيستم تنفسي نسبت آفات CNS مانند Polio انسداد طرق تنفسي علوي مانند Epiglotitis، اجسام اجنبي، انسداد طرق تنفسي سفلي مانند Asthma و Aspiration مواد استفراغ شده، بوجود مي آيد. ولي نزد اطفال نوزاد سبب عمده آنرا (H.M.D) تشكيل ميدهد. واقعات مزمن چون ,Cystic fibrosis Asthma bronchial طوري سبب ظهور آن مي گردند كه CO2 تراكم كرده و تزائيد PCO2سبب تحريك Hyperventilation ميگردد كه در نتيجه Respiratory Acidosis ظهور مي كند.

اعراض و علايم كلينيكي:- از نظر كلينيك نزد مريضان مصاب يك تشنگي در مقابل هوا موجود بوده Airhunger كه عضلات كمكي تنفسي صدري زياد تر فعاليت مي كند و مريض Cyanotic ميباشد.

تداوي:

اسيدوز حاد مطابق شدت آن تداوي مي گردد كه لازم است علت اساسي مرض بر طرف گرديده وعمليه Ventilation تصحيح گردد. در چنين واقعات به استعمال Bicarbonate ضرورت احساس نمي گرود صرف در حالاتي كه خطر Lactic Acidosis و يا Car-diopulmonary arrest موجود باشد استعمال گردد.

:RESPIRATORY ALKALOSIS

از اثر اطراح زياد CO2از طريق Lungsدر حاليكه توليد آن بصورت نارمل صورت ميگيرد بحصول مي ايد كه در نتيجه سبب تنقيص PCO2 و الكلوز تنفسي مي گردد.

ممکن حادثه فوق الذکر از اثر Hyperventilation حوادث Psychogenic کـنا Overventilation از اسباب میخانیکي ظهور کند. که در مرحله ابتدائی تراکم Sa-licylate که سبب تنبه مرکز سیستم تنفسي میگردد و باید توضیح کرد که واقعات ان نزد اطفال کم است. و تزاید حساسیت مستقیم تنفسي مقابل PCO2 ظهور مي کند. همچنان Meningitis و Encephalitis نیز در ظهور حادثه فوق ذیدخل دانسته شده است.

اعراض و علایم کلینیکی: - مریضان مصاب Paresthesia در خناي انگشتان دست ها و پاها داشته بعضاً حملات «Tetany» آنهم در واقعات شدید از باعث تخرشیت عضلي عصبي قابل ملاحظه میباشد.

در معاینات لابراتواري مریضان PCO2 پلازما متناقص بوده و PH بلند میباشد.اطراح باي کاربونیت ها به آهستگي از طریق کلیوي تزاید مینمائید که میخانیکت آن تا حال خوب واضح نیست که در نتیجه مقدار Bicarbonate پلازما تناقص کرده و اطراح زیاد CO2 از طریق ریوي معاوضه گردیده و PH خون بطرف نورمال شدن میرود. ولي باید گفت تا وقتي که علت اصلي آن بر طرف نگردد حادثه متذکره دوام مینمائید.

تداوی:- الکلوز تنفسي با در نظر داشت عوامل سببي ان تداوي میگردد. مثلاً اگر سبب آن Salicylates باشد لازم است مایعات مناسب به مریض تطبیق گردد.

DEHYDRATION

دیهایدریشن از اثر ضایعات آب و الکترولیت ها نزد طفل بحصول مي آید.

طوري که میدانیم زیاد ترین قسمت وزن بدن را در زمان طفولیت مقدم آب و الکترولیت ها تشکیل میدهد. فلهذا Dehydration نزد اطفال یك موضوع بسیار مهم بوده و لازم است درجـه هاي Dehydration و Type هاي مختلف dehydration را بدانیم تا باشد حینکه با مریضان Dehydration مواجه میشویم در حصه تداوي شان که عملاً تطبیق مایعات میباشد تصمیم بجا اخذ نمایم.

اهمیت میباشد.

۷- تحولات تناسب جسم:

۱- تناسب قسمت علوی بر قسمت سفلی قامت:- در زمان تولد قسمت علوی قامت upper segment یا سگمنت علوی بر قسمت سفلی قامت(Lower segment سگمنت) سفلی (1:7) بوده یعنی در طفل نوزاد نقطه متوسط قامت کمی بالا تر از ثره قرار دارد در حالیکه در سنین کهولت این نقطه متوسط در ناحیه ارتفاق عانه قرار دارد در سن ده سالگی نسبت متذکره به یک میرسد قسمت علوی قامت طوری اندازه میشود که طفل را بالای یک سطح سخت می نشانیم و از رأس طفل الی سطح که طفل بالای ان نشسته است اندازه میگردد و اگر طفل قابلیت نشستن را نداشته باشد در آن صورت از رأس الی ارتفاق عانه اندازه میشود. قسمت سفلی قامت از ارتفاق عانه الی کف پاها اندازه میشود. در صورتیکه تناسب سگمنت سفلی/ سگمنت علوی از حدود طبیعی فرق نشان بدهد در تشخیص بعضی امراض کمک میکند. هرگاه تناسب سگمنت سفلی/ سگمنت علوی زیاد باشد بنام Infantil stat-ure یاد میگردد. که در امراض مانند Chondrodystrophy , Hypothyroidisme دیده شده میتواند ولی در صورتیکه تناسب فوق کم باشد بنام Adult stature یاد میگردد که مدنظر باشد که در برخی امراض مانند Morquiedisease - Gorgilisme دیده میشود.

در صورتیکه تناسب فوق طبیعی باشد ولی قامت طفل نظر بحالت طبیعی کوتاه باشد امراض چون Heriditary dwarfisme و غیره مدنظر باشد.

:

ارقام طبیعی

عمر طفل	تناسب قسمت علوی برقسمت سفلی
طفل نوزاد	1:70
یکساله	1:45

PATHOPHYSIOLOGY :حینیکه نزد طفل حمله یا حملات اسهال صورت بگیرد که بعضاً با استفراغ همراه میباشد. نمك و آب عضویت بمقدار هاي مختلف ضایع میگردد که حادثه متذکره توسط سیستم و عائي کلیوي و هورمونل جبران مي گردد.

باید به یاد داشت که تنقیص مایعات در ساحات Extracellular flauid که مقدارآن کم و یا متوسط هم باشد سبب تحریك و تزائید افراز , Aldosterone Angiotensin-Renin و هورمون ADH میگردد. کذا گلومیرو فلتریش کلیوي تنقیص کرده و قابلیت اسیدي ساختن ادرار مختل مي گردد. که در نتیجه نمك و آب در عضویت تراکم میکند که آب نسبت به نمك بیك مقدار زیاد تراکم مینمائید.

مریض نسبت تشنگي که دارد زیادتر آب مصرف مي کند. که این یك عکس العمل فوري مقابل تنقیص مایعات ECFمیباشد همچنان افراز ADHجذب آب را در توبول هاي معوجه و نازله کلیوي از دیاد مي بخشد. که در نتیجه + K از ECF ذریعه مواد غایطه ضایع مي گردد. که یك تغیر کیمیاوي در مایعات که در مسافات ECF و ICF واقع اند رونما مي گردد. که در چنین یك حالت + K از ساحه ICF بطرف ECFحرکت مي کند و همچنان افراز هورمون Aldosteron سبب خروج+Na و آب از ECFبطرف ICF میگردد. که حادثه فوق جذب سودیم و تنقیص پتاشیم را از طریق کلیوي افزایش میدهد. تجارب جدید نشان میدهد که ECF و ICF در حوادث اسهال تقریباً بصورت مساوي متضرر میشو یا اینکه ضایعات نشان میدهد.

که ضایعات ICF قسماً توسط خروج Naو آب از ECF و دخول آن در ICF جبران میگردد فلهذا مایعات ساحه ECF به دو طریق ضایع میگردد یکي بذریعه مواد غایطه و دیگر Shift آن به طرفI.C.F که در چنین یك حالت در ساحات که Inulin و کلوراید قرار دارند تنقیص واضح رخ داده که سبب تنقیص ECFدر حدود متوسط میگردد لهذا مایعاتي که در حوادث فوق ضایع میگردد زیاد تر از ساحات ECFمیباشد. بناً لازم است

چنان مایعات بمریضان تطبیق گردد که کمبود مایعات ECF را نسبت ICF جبران کند. اگرچنین یك Dehydration ذریعه یك محلول بسیار Hypotonic اصلاح گردد وقت زیادي را دربر مي گیرد و باید به یاد داشت که در واقعات Hypotonic Dehydration تراکم آب نظر بهHypernatremic Dehydration و Isonatremic Dehydrationزیاد مي باشد. همینطور اصلاح نکردن تنقیص «K» سبب دوام دار شدن Hypertonicityبه دو میکانیزم مي گردد. اولاً ذریعه Na Shift و آب بداخل حجره (ICF) که همراه با تقلصات زیاد تر ECF میباشد. ثانیاً از طریق اطراح زیاد Renine و ADH هکذا باید متوجه بود که Hypernatremicdehydrationزیاد تر نزد اطفال تصادف مي کند که با شیر هاي مصنوعي تغذي میشوند. Dehydration نظر به شدت اعراض و علایم آن به سه درجه تقسیم بندي شده است.

Mild -1 Moderate -2 Sever-3

در دیهایدریشن Mild مریض ۳-۵ فیصد وزن بدن خود را ازدست میدهد. در حالیکه در Dehydrationمتوسط% 6-9 وزن خود را از دست میدهد. ولي در Dehydration شدید ۱۰-۱۵فیصد وزن خود را از دست میدهد. اعراض و علایم Dehydration در جدول ذیل توضیح میگردد.

Sign and Symptoms	Mild dehyd	Moderatedehyd	Severdehyd.
(1) General appear-nace and Condition in infant and young Children.	تشنه بیدار - نآرام	تشنه - نآرام - LE-thargic ولـي بـا تماس بیدار یا خواب آلود	خواب آلود اطراف Cyanotic ممکن· †Comatouse
(2) Radial Pulse	Normal	سریع وضعیف	سریع ضعیف بعضاً غیر قابل جس
(3) Respiration	Î	عـمیق شـاید سـریع	عمیق و سریع
(4)Anterior Fontanele	Î	†Sunkenفرورفته	بسیار فرو رفته
(5) Systolic BP	Î	نورمال یا پائین	کمتر از 90 شاید هم قابل تعین نباشد
(6) Skin elasticity	الاستیك نارمل	نسبتاً متناقص Pinchreretract Slowly<2sec	Pinch retract very slowly > 2 sec
(7) Eye	نورمال	فرو رفته و نسبت Detectable	شایداً فرو رفته Groosly Sunken
(8) Tears	موجود	معدوم	معدوم
(9) Mucus Membrane	(Moist) مرطوب	†(Dry)خشك	بسیار خشك کباب شده Fried Dry
(10) Urin Flow	نورمال	مقدارً کم رنگ آن تاریك	در چند ساعت گذشته موجودنیست Non Passed or several hours Empty Bladder
(11) C/o Body weight loss. Estimated Fluid deficit.	3-5% 40-50ml/kg	6-9% 60-90ml/kg	10 - 25%more 100 - 110ml/kg

اعراض و علایم کلینیکي:- در صورتي که وزن طفل مریض را قبلاً بدانیم. میتوانیم ضایعات آب و الکترولیت ها را برویت آن محاسبه نمایم بآنهم لازم است که از نظر فزیکي درجه -De

Dehydration دارای Dehydration درجه hydrationرا تعین نمائیم. بناً معاینات فزیکي دقیق در حادثه Dehydration داراي اهمیت خاص میباشد و لازم است بصورت دقیق وضع عمومي مریض غشاي مخاطي دهن Fontanel، نبض و الاستیکیت جلد - ارزیابي گردد. در صورتیکه چشمان Sunken باشند دلالت به تناقص فشار داخل کره عین از باعث دیهایدریشن مینماید کنا طوري که گفته شد غشاي مخاطي دهن نظر به درجه Dehydration در حدود معین متأثر میباشد. در نظر باشد که در صورت تنفس دوامدار فمي، اسیدوز، Tachypnea، غشاي مخاطي دهن نیز خشك میباشد بدون آنکه Dehydration موجود باشد کنا طوري که توضیح شد در صورت موجودیت Dehydration متوسط و شدید. Turgor جلدي متناقص میباشد که در جدول توضیح شده ولي قابل یاد آوري میباشد که لازم است الاستیکیت جلدي را در جلد بطن، صدر، نواحي ران ارزیابي کرد زیرا در صورتیکه صرف در جلد بطن امتحان شود موجودیت انتفاخ بطنی الاستیـــکیت جلدی را متأثر میسازد یعني Test الاستیکیت جلدي نتیجه نمیدهد. عـــلاوتاً الاستیکیت جلد نزد مریضان Marasmic بدون مـــوجـــودیت Dehydration مـــتـاثر میباشد ولي فرورفتگي Fontanele تقریباً همیشه دلالت به Dehydration مي نمـــایــــد عـــلاوة مـــیـــتـــوانیم نظر به عـــلایم فـــزیکي Typeدیـــــهایدریـــــشن را تعین نمائیم. مثلاً درhyponatremic Dehydration مایعات ساحه E.C.Fبیشتر ضایع شدهTurgor جلدي شدیداً متناقص بوده و مریض بطرف شاك میرود. در حالیکه درhyper natremic dehyedration مایعات I.C.F ضـــایع شده. امـــا از آن جائیکه فشار Osmoticدر ECFبلـــند است لهذا مـایعات از داخل حجره بـــــطرف ECF میرود. بنـــنا بر آن قضاوت کردن از نظر Pinchکردن جلدممکن نسیت ولي باید توجه کرد که در چنـــــین یك حـــــالت دیهایدریشن مقدار ادرار بسیار کم شده و جلد مریض خمـــیر مانندdoyghy میباشد ولي الاستیکیت آن نورمال است. که در چنین یك حالت تکي کـاردي.نبض خیطي Cyanosis و سقوط فشار خون به یك حالت

Shock دلالت مي كند كه دقيقاً مدنظر باشد.

جدول ذيل Type هاي مختلف Dehydration را مشخص ميكند.

	Isotonic DEHYDRATION	HYPONATREMIC DEH.	HYPERNATREMIC DEH.
E C F Volume	Marked decreased	Sever decreased	Decreased
ICF Volume	Maintained	Increased	Decreased
Skin Colour	Gray	Gray	Gray
Temprature	Cold	Cold	Cold or hot
Turgor Feel	Poor Dry	Very Poor Clammy	Fair Thickened doughy
Mucus Membran	Dry	Slightly moist	Parched
Eye Ball	Sunken and Soft	Sunken and Soft	Sunken
Fontanel	Sunken	Comatous	Sunken
Condation	lethargic	Comatous	Hyper irritable
Pluse	Rapid	Rapid	Moderately Rapid
Blood Pressure	Low	Very low	Moderately low
ضايعات آب سوديم در سه شكل Dehydiation	Proportionate loss of water and Sodium.	Loss of Sodium in Excess of water.	Loss of water in Excess of sodium.

اما در واقعات اسهالات شديد از باعث ضياع باي كاربونات ها نزد مريض Acidosis

Systemicو در واقعات اسهالات مزمن Hypomagnesemia بوجود مي آيد. در صورت Pyloric Stenosis نزد مريضان Hypochloremic Alkalosis بوجود آمده ميتواند جدول ذيل در تشخيص تشوشات الكتروليت ها كمك شايان مي كند.

acidossis	تنفس سريع و عميق ميشود
Alkalosis	عميق و سرعت تنفس كم ميشود
Hypokalemia	حركات قلب سريع يا بطى ميشود تناقص ريفلكس ها و انتفاخ بطن
Hyper Kalemia	موجه، T بلند †STمتناقص كامپلكسQRS† وسيع حركات قلب كم و يا آهسته Muscle Weakness Paresthesia + Tetany
Hypo Calcemia	Tetany
Hypo Calcemia	Hypotonia
Hyper magnesemia	ريفلكس هاي عضلي تناقص سيستم عصبى مركزي به انحطاط مواجه ميشود.

معاينات لابراتواري Dehydration:

معاينات لابراتواري جهت تداوي مريضان كمك كننده خوب ميباشد. بخصوص الكتروليت ها. هكذا نسبت Hemoconcentration سويه Hbو HCT و پروتين پلازما بلند ميرود كه نشان دهنده، شدت Dehydration ميباشد.

در واقعات شديد Dehydration با وصف موجوديت كم خوني ممكن سويه Hb

وHCTنورمال باشد. هکذا سویه پروتین نزد مریضان Dehydration که مصاب سؤ تغذي میباشند بصورت نسبي بلند دریافت مي گردد. کذا در واقعات Dehydrationفلتریشن کلیوي تناقص مي کند. بنآً سویه Ureaو Creatinine بلند دریافت مي گردد. همچنان کثافت ادرار تغیر مي کند در واقعات Dehydrationشاید در بین ادرار مریضان Al-bumin ، Cast ها گرانول Hyaline و شاید WBC و بعضاًRBCدریافت گردد. تعین مقدار Na در تعین Type دیهایدریشن کمك مي کند. علاوتاً باید K و غیره الکترولیت ها نیز تعین مقدار گردند. تعینPH خونPCO و تعین Bicarbonate ارزش مهم دارند.

ضرورت مایعات به صورت فیزیولوژیك:- بصورت نورمال عضویت به یك مقدار مایعات و الکترولیت ها ضرورت دارد که جهت تعین مقدار مایع فزیولوژیك یا ضرورت فزیولوژیك مایعات در سنین مختلف فرق میکند. کذا مربوط شدت میتابولیزم میباشد. یعني در صورت از دیاد میتابولیزم ضرورت مایعات نیز افزود مي گردد. ضرورت معایات مختلف عضویت نظر به صد کالوري حرارت عضویت محاسبه مي گردد.

محاسبه کالوري:

Metabolic Rate: میتالولیك Rate مربوط به عمر، وزن، درجه حرارت عضویت و فعالیت عضویت میباشد. مثلاً یك طفل مقابلي 100 کالوري به 125ml آب2-3meq سودیم 2.5meqپتاشیم ضرورت دارد. ازجمله 10-15ml آن از طریق میتابولیزم داخلي تولید شده متباقي آن باید اخذ گردد. بنآً یك طفل بمقابل صد کالوري 115mlآب Na 3meq, (k) 2.5meqروزانه ضروبرت دارد در جدول ذیل مقدار کالوري که ضرورت نورمال یك طفل است تعین مي گردد تا به اساس آن مایعات که باید تطبیق گردند تعین مقدار شوند.

0-10 kg 100 Cal/kg

11-20 kg	100 + 50 Cal/kg
> 20 kg	100 + 25 Cal/kg

براي هر Kgوزن كه بالاتر از 10kg باشد 50 كالوري علاوه ميگردد بعد از وزن 20kgبهر كيلوگرام وزن 25 Cal افزود ميگردد. كذا بايد توضيح كرد، كه يك طفل في متر مربع سطح وجود بمقدار ۱۸۰۰-۱۵۰۰ ملي ليتر آب ضرورت دارد. علاوتاً ضرورت مايعات فزيولوژيك نظر به عمر نيز تعين مي گردد كه ذيلاً توضيح ميشود.

عمر طفل	ضرورت مايعات به ملي ليتر	عمر طفل	ضرورت مايعات به ml/kg
1-3 days	60-100 cc/kg	1-3 years	115-130ml/kg
4-10 days	125-150 cc/kg	6-4 years	90-110ml/kg
3 months	140-165 cc/kg	7-9 years	70-90ml/kg
6 months	30-155 cc/kg	10-15 years	60-85ml/kg
9-12 M^o	125-145 cc/kg		

كذا جدول ذيل به تفصيل مقدار ضرورت كالوري را نظر به وزن بدن نشان ميدهد.

وزن بهg†K	Cal/k و	وزن به و K	Cal/ k
3	60-45	25-15	40-50
10-3	80-60	35-25	40-35
15-10	65-45	Over 60	25-30

ولي بايد بخاطر داشت كه در واقعات كه مقدار ADH تزائيد نمائيد مثلاً Meningitis

,Outputادرار تنقیص مي کند بناً مقدار ضرورت فزیولوژیك از طریق IV ۰ کمتر توصیه مي گردد. ولي در حالات که رطوبت محیط بلند باشد بهمان اندازه ضرورت فزیولوژیك یك مایعات زیادتر میگردد. زیرا در چنین شرایط ضایعات آب و الکترولیت زیاد میباشد.

اما در واقعات عدم کفایه احتقاني قلب اخذ آب و سودیم باید تنزیل داده شود. هکذا در حالات چون Gastric Lavage تعرق زیاد، Cystic fibrosis ویرقانات نوزادان که ایجاب Photo Therapy را مي نمانند ضرورت فزیولوژیك نزد شان تزائید مینماید.

حینیکه براي یك مریض مصاب Dehydration مایعات تطبیق مي گردد. مقدر آن طوري محاسبه میگردد که مقدار مایعات ضایع شده نظر به درجه Dehydration محاسبه گردیده بعداً ضرورت فزیولوژیك با آن جمع مي گردد. که نصف مایع مجموعي در ۸ ساعت اول و مقدار باقیمانده آن در ۱٦ ساعت بعدي بمریض تطبیق مي گردد« مطابق نشریه هاي سابق»

تداوي مریضان مصاب Dehydration:

عمومیات:-اساسات عمده تداوي را تطبیق مایعات تشکیل میدهد. طوري که ضایعات آب و الکترولیت ها بصورت منطقي آن اصلاح گردد. «یعني مطابق ضایعات». کذا لازم است Out put ، ضایعات دوام دار آب و الکترولیت عضویت را که در اثناي تداوي صورت مي گیرد یعني از طریق مواد غایطه، استفراغ، عرق ، ادرار و ضایعات غیر محسوس را جبران نمود. یعني بهترین تداوي Dehydration طوري صورت میگیرد که مایعات ضایع شده نظر به درجه Dehydration مریض محاسبه گردیده بعداً ضرورت فزیولوژیك یك طفل نظر به عمر تشخیص گردیده با آن افزود مي گردد وطوري که گفته شد نصف مقدار آن در ۸ ساعت اول و مقدار باقي مانده آن در ۱٦ ساعت بعدي بمریض تطبیق مي گردد کذا لازم است مقدار مایعات که در اثناي تداوي ذریعهٔ استفراغ ، مواد غایطه وسایر طریقه ها ضایع میگردد جبران گردد. درصورتیکه مریض مصاب Dehydration خفیف و متوسط باشدو استفراغ نداشته باشد لازم است تطبیق مایعات از طریق فمي صورت گیرد. ارجحیت آن در آن

نهفته است که در چنین حالات مریض میتواند مایع مورد ضرورت خویش را در خانه خویش اخذ نمائید. بدون آنکه از آن مراقب صحي بعمل آید. درین اواخر W.H.O محلول را که دارای ۲۰ گرام گلوکوز KCl 1.5gr, Na HCO3 2.5gr, Nacl 3.5gr از طریق فمي با حل کردن آن در یك لیتر آب معقم تهیه و توصیه مینمائید. که محلول متذکره دارای 90meq/Lit سودیم 20meq/lit پتاشیم HCO3 (30meq/lit) Cl (80meq/lit) را احتوا مي کند. که با استعمال چنین یك محلول نزد اطفال شیر خوار خطر بروز Hyper-natremia موجود نیست و لازم است مقدار آن مطابق ضرورت تطبیق گردد. اگر مقدار Na این محلول کمتر از مقدار خون باشد بیلانسس منفي Na را نزد طفل مصاب تشدید مینماید قابل یاد آوري میباشد که درین اواخر در کشور بنگله دیش در محلول متذکره فوق بعوض گلوکوز Sucarose ولي بمقدار دو چند آن استعمال مینمایند که نتیجه تداوي آن بسیار خوب ارزیابي گردیده است باید خاطر نشان کرد که تهیه چنین یك محلول بسیار بسیط بوده و تقریباً همیشه ممکن است که میتوانم با تطبیق چنین یك محلول بمریضان مصاب دیهایدریشن بوقت و زمان مناسب از وفیات اطفال ناشي از دیهایدریشن را بحداقل آن تقلیل دهیم.

تأکید میگردد و باید به یاد داشت مریضانیکه استفراغات دوام دار، انتفاخ بطن و دیهایدریشن شدید داشته باشند لازم است مایعات ضایع شده مطابق ضرورت شان از طریق وریدي تطبیق گردد. که در چنین حالات از محلول Ringer's lactate استفاده میشود طوریکه 30ml/kg/B.W در ساعت اول تطبیق میگردد اندازه مایعات در دوساعت بعدي هم 20ml/kg/B.W في ساعت نگاهداشته شود. در صورتیکه مریض در ظرف سه ساعت متذکره ادرار اطراح ننماید عدم کفایه حاد کلیه در نظر باشد قابل یاد آوري است که قبل از اطلاق عدم کفایه کلیه نزد مریض، باید تمام اعراض و علایم دیهایدریشن از بین رفته باشد و یا به حداقل تقلیل یافته باشد و یا اینکه مریض کاملاً ریهایدري شده باشد اما مریضانیکه در

دوساله	1:42
سه ساله	1:33
چهار ساله	1:25
پنج ساله	1:19
شش ساله	1:12
ده ساله	1:1

ولي بايد تذكر داد كه درين اواخر به نسبت معاذري تخنيكي

بعوض سگمنت سفلي/ سگمنت علوي از كرون رمپ /طول قامت عمومي x 100

$\frac{\text{كرون رمپ}}{\text{طول قامت عمومی}}$ x 100 استفاده بعمل مي آيد.

كـــه Crown Ramp(طول تنه) نزد طفل نواد ٣٤ سـانتي متـر در سن دو هفـتگي34.5 سانتي متر شش ماهگي 43.5 سانتي مياشد.

تناسب رمپ x 100- در زمان ولادت 67% ميباشد. درسن ١٠سالگي 52% ميشود اين نسبت و تناسب در سنين مختلفه قرار ذيل اند:

زمان تولد	67%
شش ماهگي	66%
يكسالگي	64%
دوسالگي	61%
سه سالگي	58%
پنج سالگی	55%

و در ده سالگي 52% ميباشد.

تناسب رأس و جسم: در هنگام تولد محيط رآس طفل نوزاد تقريباً 3/4حصه محيط رأس شخص كاهل ميباشد در حاليكه قامت طفل نوزاد در حدود 1/4قامت شخص كاهل است

دو ساعت اول ادرار نمایند لازم است چنین مریضان بمقدار 40ml/kg/B.W محلول Ringer's lactate از طریق وریدي در دو ساعت آینده بگیرند.

هکذا در صورتیکه مریض نوشیده بتواند محلول ساده نمکي (ORS) نیز بمریض داده شود و پیهم مریض تحت مراقبت گرفته شود و اگر بصورت تام مایعات را از طریق فمي نوشیده میتوانست تطبیق مایعات وریدي قطع شود. ممکن است تمام مریضان مصاب دیهایدریشن شدید در ظرف ٤-٥ ساعت اول تطبیق مایعات داخل وریدي ریهایدري شوند که در چنین حالات به عوض تطبیق مایعات داخل وریدي مایعات از طریق فمي داده شود که تداوي فمي ریهایدریشن (ریهایدریشن فمي) براي جبران Continous losses (ضایعات دوامدار) و ضرورت هاي Maintenance کافي و مناسب میباشد. WHO (سازمان صحي جهان) تطبیق مایعات داخل وریدي و توصیه مایعات ساده نمکي را مطابق به درجات دیهایدریشن (Severdehydration و Some dehydration No, Sign of dehydration) تصنیف بندی نموده و قرار آتي توضیحات لازم را ارایه داشته اند لازم است جهت تشخیص اسهال و ارزیابي کلینیکي دیهایدرشن تاریخچهٔ مریضي را استجواب و معاینه را نزد مریض اجرا نمایم.

I-تاریخچه:نکات آتي الذکرمورد نظر باشد:

١- duration اسهال.

٢-قوام مواد غایط.

٣-موجودیت خون در مواد غایطه.

٤-موجودیت تب، اختلاجات و یا پرابلم هاي دیگر(مانند سرفه، سرخکان) و غیره

٥- عادت هاي تغذي قبل از مریضي.

٦- نوع و مقادیر مایعات (بشمول شیر مادر) و غذاي که در جریان مریضي بمصرف

میرساند.

۷-ادویه جات و معالجه هاي دیگر که انجام داده باشند، باید استجواب شود.

II-معاینه فزیکي:- معاینه فزیکي باید بصورت دقیق اجرا شود بخصوص در مورد اعراض و علایم دیهایدریش توجه بخرچ داده شود.

معاینه نزد مریض:

I-وضیعت عمومي مریض:

a- آیا مریض خوب، هوشیار، آرام، تخریش پذیر، Floppy, Lethargic یا بدون شعور است؟

b- چشمان: آیا نورمال، فرورفته، ویا شدیداً فرو رفته و خشك است؟

c- اگر آب بمنظور نوشیدن به طفل داده شود: آیا بصورت نورمال مینوشد، به شوق مینوشد (drinks Eagerly) و آیا مریض قادر به نوشیدن است؟

II معاینه جس:-

a - Turgor جلدی: اگر جلد بطن یا جلد ران مریض به بالا کش و دوباره رها گردد آیا هموار شدن آن بزودي، به آهستگي و یا به بسیار آهستگي صورت میگرد.

شاك هاي هایپو والیمیك ممکن در دیهایدریشن شدید بوقوع برسد که علایم آن شامل نهایات سرد و مرطوب، نبض خیطي و سریع (نبض کعبري ممکن غیر قابل جس باشد)، یا آهسته باشد، فشار خون غیر قابل تشخیص، سیانوز محیطي و تغیرات سیستم عصبي مرکزي -Stu-por, Lethargy و یا کوما) شاید موجودباشد. بصورت خلاصه باید توضیح نمود که با اجراي دو معاینه فزیکي (تفتیش و جس) میتوانیم نزد مریضان مصاب اسهال، درجه هاي دیهایدریشن را ارزیابي نمایم که در جدول آتي الذکر نیز خلاصه گردیده است.

	A	B	C
وضعیت نماید :تفتیش	خوب، هوشیار	نا آرام، تخریش پذیر	Floppy, lethargic* بدون شعور
چشمان (1)≠	نورمال	فرورفته	زیاد فرو رفته و خشک
اشك -	موجود است	موجود نیست	موجود نیست
دهن و زبان(2)	مرطوب	خشك	شدیداً خشك
تشنگی -	تشنه نیست، نورمال مینوشید	* * تشنه است، به شوق مینوشد	* ضعیف مینوشد یا قادر بنوشیدن نیست.
معاینه جس: (II)			
کش کردن جلد (3)	بزودي بر میگردد	* به آهستگي بر میگردد	* به بسیار آهستگي بر میگردد
تصمیم < —— (III)	مریض علایم دیهایدریشن ندارد (No Singn of dehydration)	اگر مریض دو یا زیاد تر علایم داشته باشد و یا حد اقل یك علامه ستاره دار داشته باشد لذا گفته میتوانیم که Somedehydration† نزد مریض موجود است.	اگر مریض دو یا زیاد تر علایم داشته باشد بشمول حد اقل یك علامه ستاره دار گفته میتوانیم که مریض دیهایدریشن شدید دارد
تداوي:(IV)†	از تداوي پلان A	در صورت امکان مریض وزن و از تداوي پلان B استفاده شود	در صورت امکان مریض وزن و ازتداوي پلان C† استفاده شود.

(۱) نزد بعضي شیر خواران و اطفال چشمان بصورت نورمال کمي فرورفته بنظر میرسند از مادر استجواب شود که ایا چشمان طفل نورمال است یا نسبت به معمول کمي فرورفته است؟

(۲)- خشکي دهن و زبان را میتوان با انگشت پاك جس نمایم. دهن ممکن همیشه نزد اطفال که عادتاً از طریق فمي تنفس مینمایند خشك باشد و دهن مریضان که استفراغ کرده و یا آب نوشیده باشند مرطوب میباشند که در نظر باشد.

(۳)- Pinch کردن جلد نزد شیر خواران ویا اطفال که مرسموس داشته باشند (ذوب شدید عضلي)، یا سؤتغذي شدید، و یا اذیما †(Kwashiorkor)یا اطفال چاق باشند کمتر به تشخیص کمك میکند.

نوت: علایم ستاره (*) دار بنام علایم کلیدي مسمي گردیده است.

تداوي پلان A (No Signsof dehydration):

اصل عمده درین تداوي شامل است.

اصل اول: جهت جلوگيري از ديهايدريشن نسبت به معمول به طفل مايعات بيشتر داده شود.

A- **مايعات مناسب:** از انواع مايعات اتي الذكر در تداوي اسهال در منزل استفاده شود.

1- مايعات كه اساس غذائى دارند : شامل شوربای ترکاری و یا سوپ (سبزیجات، حبوبات، کچالو، گوشت، ماهی) نوشيدني هاي غليظ كه از برنج پخته شده حاصل شده باشد.

ii- يك محلول مناسب گلوكوز و نمك كه حاوي تقريباً ۳ گرام نمك طعام و ۱۸ گرام بوره في ليتر باشد.

iii- محلول ORS: اين يك محلول قبول شده براي تداوي ديهايدريشن ميباشد ولي ميتوان جهت وقايه ديهايدريشن نيز استفاده نمايم.

iv آب: اگر با غذاي كه نمك داشته باشد آب توصيه شود مؤثريت بيشتر دارد.

B- **مقدار مايعات:** بحيث يك رهنمود به اطفال كه سن كمتر از دو سال دارند تقريباً ۵۰-۱۰۰ ملي ليتر (نيم گيلاس) مايع و اطفال كه سن شان بين ۲-۱۰ سال باشد ۱۰۰-۲۰۰ ملي ليتر مايع در مقابل هر تغوط نرم و به اطفال بزرگتر و كاهلان به هر اندازه كه مايعات نوشيده بتوانند داده شود.

اصل دوم: جهت جلوگيري از Undernutrition به طفل غذاي كافي داده شود در جريان اسهال هيچگاه غذا قطع نشود. و تغذي با شير مادر بدون وقفه ادامه داده شود غذا هاي ديگر بشمول شير حيواني و فورمولا (اگر بصورت نورمال گرفته باشد) بايد ادامه داده شود(به استثناي مرحله تداوي ريهايدريشن پلان B و Cبراي اطفال)

هدف تغذي عبارت از تجويز غذاي غني از مواد مغذي ميباشد.

اصل سوم: علايم ديهايدريشن و پرابلم هاي ديگر مريض مراقبت شده و به مادران شان

توضیح شود که اگرطفل شان در ظرف سه روز بهبودي حاصل نکرد و یااعراض وعلایم ذیل نزد مریض ظهور نماید ، مانند:

۱- آغاز اطراح مواد غایطه به دفعات زیاد.

۲-استفراغات مکرر پیدا کرده باشد.

۳-بسیار تشنه شده باشد.

٤-خوردن و نوشیدن آن ضعیف شده باشد.

٥- تب پیدا کرده باشد.

٦-خون در مواد غایطه موجود باشد. لازم است طفل را دوباره جهت معاینه و ارزیابي دیهایدریشن به متخصص اطفال و یا به Health Facility انتقال نمایند بعد از ارزیابی مریض در صورت موجودیت دیهایدریشن (که ذریعه گرفتن آب و الکترولایت ها تأمین میگردد) سه اصل عمده در نظر باشد.

۱- اصلاح ضایعات آب و الکترولایت که علایم دیهایدریشن مبین آن میباشد(مرحله ریهایدریشن) یا Deficite therapy (که نظر به درجه دیهایدریشن فرق میکند).

۲-جبران ضایعات دوامدار غیر نورمال آب و الکترولایت ها از سبب دوام اسهال: که بنام Continouslossesیا Concurrentlosses یا Ongoinglosses یاد میگردد.

۳- تهیه ضرورت هاي نورمال روزانه مایع فزیولوژیك: باید مایعات که محتوي کم نمك یا بدون نمك (مانند آب ساده، شیر مادر، یا غذاي شیري درست تهیه شده باشد) داده شود.

(Maintenancetherapy)

مراقبت از مرحله ریهایدریشن: مریضانیکه تحت تداوي ریهایدریشن فمي، یا داخل وریدي قرار دارند بصورت محتاطانه باید مراقبث شوند و هر ۱-۲ساعت بعد ارزیابي شوند که علایم دیهایدریشن از بین میرود و یا خیر؟

کذا توجه خاص بخرج داده شود که:

۱- دفعات و حجم مواد غایطه که اطراح کرده است.

۲- فریکونسي استفراغات.

۳-تغیرات در علایم دیهایدریشن، نزد مریض بوجود آمده است ویا خیر؟

ریهایدریشن وقتي تکمیل میباشد که:

۱- Turgor جلدي نورمال شده باشد.

۲-تشنگي از بین رفته باشد.

۳-طفل ادرار اطراح کرده باشد.

٤- طفل آرام شده باشد (اکثراً بخواب میرود) و تخریش پذیر نمیباشد. کذا باید تذکر داد که به هر لحظه، که علایم Overhydration بروز نماید (از قبیل اجفان اذیمائی) محلول ORS یا مایعات داخل وریدي را توقف داده و بطفل شیر مادر یا آب ساده توصیه شود.

تداوي پلان ORT)B براي مریضان مصاب Some dehyeration):

این مریضان را میتوان ذریعه تداوي فمي ریهایدریشن (ORT) مطابق به تداوي پلان B تداوي نمایم.

رهنمود هاي تداوي مریضان مصاب Somedehydration:

مقدار تقریبي ORS که در چهار ساعت اول توصیه میشود.

۱۵سالگي یا بالاتر از آن	۵-۱٤سالگی	٤-۲ سالگی	۲۳-۱۲ماهگی	۱۱-٤ماهگی	کمتر از چهار ماهگی	عمر
۳۰ کیلو گرام و یا بیشتر	۹،۲۹-۱٦ کیول گرام	۹،۱۰-۱۱ کیلو گرام	۹،۱۰-۸ کیلو گرام	۹،۷-۵ کیلو گرام	کمتر از پنج کیلو گرام	وزن
۲۲۰۰-٤۰۰۰	۱۲۰۰-۲۲۰۰	۸۰۰-۱۲۰۰	٦۰۰-۸۰۰	٤۰۰-٦۰۰	٤۰۰-۲۰۰	به ملي لیتر

وقتي که وزن طفل معلوم نباشد میتوان از عمر مریضان استفاده نمود.
یا بعبارهٔ دیگر میتوان مایعات را به في کیلو گرام وزن بدن ضرب ۷۵ سی سی فی کلوگرام وزن بدن در ۲٤ ساعت محاسبه نماییم محاسبه نمایم.

(75ML/KG/24h)

a- اگرطفل اضافه تر از مقدار ORS که توضیح شده بخواهد برایش داده شود.
b-مادر تشویق شود که طفل را با شیر خود تغذي نماید.
c-کذا اطفالیکه توسط شیر مادر تغذي نمیشوند و سن کمتر از شش ماه دارند برایشان ۱۰۰-۲۰۰ ملي لیتر آب معقم خالص درین زمان داده شود.
A- طفل را محططانه معاینه نموده و به مادران کمك نماید که محلول ORSبه طفل بدهند.
aمادران تفهیم شوند که چقدر محلول ORS به طفل خود بدهند.
b- به آن فهمانده شود که بطفل پائین تر از ۲ سال یك قاشق هر یك یا دو دقیقه بعد و به طفل بزرگتر شوپ هاي مکرر از یك پیاله بدهد.
c- در صورت که پرابلم هاي دیگر موجود باشد لحظه به لحظه معاینه شود.
d- اگر طفل استفراغ داشته باشد براي ۱۰ دقیقه انتظار بکشید بعداً توصیه ORSرا ادامه دهید ولي بسیار آهسته، طور مثال یك قاشق در هردو الي سه دقیقه.
e- اگر اجفان طفل پندیده گي پیدا کرد ORS قطع و آب ساده یا شیر مادر توصیه شود حینیکه اذیماي اجفان از بین رفت ORS مطابق پلان A بطفل داده شود.
B: بعد از ٤ ساعت طفل را دوباره ارزیابي نموده و از چارت ارزیابي دیهایدریشن استفاده نماید بعداً پلان A یا B را براي ادامه تداوي انتخاب نماید.
a- اگر علایم دیهایدریشن موجود نباشد به پلان A راجع شود اگر دیهایدریشن اصلاح شده باشد طفل معمولاً ادرار اطراح مینماید. و ممکن خسته هم باشد بخواب میرود.

b- اگر علایم مبین Somedehydration هنوز هم موجود باشد پلان Bتکرار شود ولي توصیه غذا، شیر و عصاره میوه جات، مطابق به پلان A تجویز شود.

c- اگر علایم مبین Severdehydration بروز نماید به پلان C، Shift نماید.

C- اگر مادر قبل از تکمیل نمودن پلان B، Facility را ترك نماید.

a- به مادرفهمانده شود که به چه مقدار محلول ORS را براي تکمیل تداوي ٤ ساعته منزل تجویز نماید.

b- به او پاکت هاي ORS به اندازه کافي براي تکمیل ریهایدریشن براي دو روز دیگر قسمیکه در پلان Aنشان داده شده است داده شود.

c-تهیه ORS را تفهیم نماید.

d- سه اصل تداوی پلان A را براي تداوي طفل در منزل، به در آن توضیح نمائید.

I -ORS یا مایعات دیگر الي توقف اسهال داده شود.

II - طفل تغذي شود.

III- در صورت لزوم طفل به کارکن صحي دوباره آورده شود.

:ORT Failur

۱- اکثر واقعات دیهایدریشن متوسط و اسهال را میتوان ذریعه ORS تداوي نمود ولي بعضاً به ناکامي منجر میشود.

۲- High rate purging: در واقعات که مریضان مصاب دیهایدریشن و یا اسهال مواد غایطه محجم و آبگین (از 15ml/kg/h) بیشتر اطراح نماید ORT غیر مؤثر میباشد.

۳- دیهایدریشن شدید: نزد مریضان که بیشتر از10% ده فیصد، وزن خود را از دست داده باشند ذریعه محلولات داخل وریدي تداوي میشوند و ORTنتیجه نمیدهد زیرا که در ینصورت ORT کمتر و آهسته در امعا جذب میگردد ولي در واقعات که مریض نوشیده بتواند ویا تأخر در تطبیق IV موجود باشد ORS از طریق فمي یا NGT توصیه شود.

٤- عدم توانائي نوشیدن یا دوباره رد کردORS توسط مریض! در حالات که مریض Sto-matitis (ناشي از سرخکان، ویروس Herpes ویا thrush)، خستگي زود رس یا انحطاط CNS ناشي از ادویه جات (ضد استفراغ یا Antimotilitydrugs) داشته باشند ORSنتیجه نمیدهد و باید از طریق (NGT به استثناي مریضانیکه انحطاط CNS دارند) ORS تطبیق شود. هکذا باید تذکر داد که اگر محلول تهیه شده ORS زیاد گرم ویا غلظت نمکي آن زیاد باشد باعث استفراغات میگردد.

٥- سؤجذ گلوکوز: نزد عده، مریضان مصاب اسهال سؤ جذب گلو کوز ممکن است بوجود آید که استعمال ORS نزد چنین مریضان ممکن است بصورت واضح Watery diarrhea را تشدید نماید و مقدار زیاد گلوکوز در مواد غایطه اطراح میگردد و با قطعORTدر چنین حالات دفعات اسهال بسرعت کاهش مي یابد.

٦-انتفاخ بطن و ileus: در صورتیکه بطن روبه انتفاخي شدن باشد لازم است ORSبه مریضان آهسته و محتاطانه تجویز شود که در صورت افزایش انتفاخ بطني و تشکل ileus (حالت که امعا فعالیت حرکي خود را از دست داده باشد و Bowelsou nds معدوم باشند) مایعات باید از طریق وریدي تطبیق شود کذا لازم است یاد آور شویم در صورتیکه ileus در نتیجه استعمال ادویه جات Hypokalemia, Antimotiltiy ویا هر دو بوجود آید که بعضاً سبب انسداد امعاء میشود انسداد امعا یك پرابلم عمده جراحي میباشد که یك دلیل ORT Failure شده میتواند و لي نادراً بمشاهده میرسد.

٧- تهیه و تجویز نادرست محلول ORS: در صورتیکه ORS بصورت نادرست (به غلظت ویا رقاقت بیشتر) تهیه و یا بصورت نا مناسب (بمقدار کم یا بسرعت زیاد) تجویز گردد ORT نتیجه نداده و باعث ایجاد استفراغ و یا تزاید Purging میشود بناءً لازم است طرز تهیه و طرق استعمال آن به مادران تفهیم شود. ویا حتي براي چند ساعت داکتر مؤظف حین تجویز ORS از مریض مراقبت نماید.

تداوي پلان C (SEVER DEHYDRATION):

رهنمود هاي تداوي داخل وريدي براي مريضان مصاب ديهايدريشن شديد:

I- مايعات فوراً ازطريق وريدي شروع شود حينيكه قطرات شروع شد اگر مريض نوشيده بتواند محلول ORS نيز داده شود. براي تداوي داخل وريدي از محلول Ringer's Lactate بمقدار100 ml/Kg از طريق وريدي استفاده بعمل آيد و در صورت عدم موجوديت آن از Normal Salineاستفاده شود.

اين مايعات مطابق به جدول ذيل تجويز ميگردد.

عمر	در شروع 30ml/kg	بعداً70ml/kg
شير خواران كمتر از 12ماهگى	يك ساعت *	5ساعت
بزرگتر از يك سال	نيم ساعت	۲.۵ ساعت

* اگر نبض كعبري بسيار ضعيف و يا غير قابل تشخيص باشد يكمرتبه ديگر تطبيق شود.

بعد از ۱-۲ ساعت مريض دوباره ارزيابي شود اگر ديهايدريشن بهبودي كسب نكرده بود قطرات IVبسرعت زياد تطبيق شود. در صورت كه مريض نوشيده بتواند هر چه ممكن باشد زودتر ORS را به مقدار (5ml/kg/hr) داده شود (معمولاً نزد شير خواران بعد از ۳-٤ ساعت، و اطفال بزرگتر بعد از ۲-۱ ساعت).

با استفاده از چارت، شير خواران شش ساعت بعد، اطفال بزرگتر سه ساعت بعد ارزيابي شوند. بعداً تداوي بالخاصه (پلان A، B و يا C) دوام داده شود.

* اگر تداوي داخل وريدي درFacility موجود نباشد چه بايد كرد؟

درين صورت بايد مريض فوراً در ظرف سي دقيقه به Health Facillity نزديك براي

هرگاه محیط رأس از حدود طبیعي بزرگتر شود به Hydrocephaly و Macro-cephal فکر شود در صورتیکه محیط رأس از حد طبیعي کمتر باشد علت ان Craniostenosis - Mierocephaly شده میتواند.

تسنن ابتدائی یا دندان هاي شیري: تعداد دندان هاي شیري (20) عدد بوده که معمولاً از سن شش ماهگي شروع الي دونیم سالگي تکمیل میگردد که در صورت تأخر آن موضوعات مرضي مثلاً Rickets و تفریط فعالیت غده درقیه مدنظر باشد و باید توضیح کرد از ان جائیکه زمان بر امدن دندان ها خیلي ها متفاوت میباشد بنا ءدر ارزیابي رشد اطفال ارزش کمتر دارد و ترتیب بر آمدن دندان هاي شیري قرار ذیل است.

وقت ظهور	نوع دندان	تعداد
٦-٧ ماهگي	دندان هاي ثنایي تحتاني	2 Lover Incissors
٨-١٠ رر	رر ثنایا علوي	2 Upper Incissor.
١٠-١٢ رر	رر ثنایا علوي جنبی	2 Upperlateral' Inci.
١٢-١٤ رر	رر ثنایا سفلي جنبی	2 Lower Iateral Inci.
١٤-١٦ رر	رر اسیاب قدامي	4 Anterior Molar
١٦-٢٠ رر	رر انیاب	4 Caspis (canine)
٢٠-٣٠ رر	رر اسیاب خلفي	4 posterior Molar

باید علاوه کرد که ارقام دندان ها و وقت ظهور شان در حالات مختلف فرق کرده میتواند ولي ضرور است که طبیب اطفال، تعداد وقت ظهور داندان هاي شیري را دقیقاء بفهمد زیرا در صورت تأخر برخي امراض جستجو گردد.

سن عظمي:-در زمان تولد الي سن بلوغ در ظهور و تکلس نقاط تعظمي یك نظم و ترتیب معین وجود دارد همچنان بین عمر کرونولوژیك و عمر تعظمي طفل یك ارتباط نزد یك وجود دارد بناء رادیوگرافي عظام براي ارزیابي رشد و تشخیص بعضي امراض کمك میکند.

تعداد، شکل، اندازه، کثافت وضاحت حوافي و مراکزاپی فیز و تکلس اپی فیز میتافیز براي

تطبيق تداوي IVفرستاده شود. اگر مريض قادر به نوشيدن باشد مادران بايد فهمانده شوند كه محلول ORS را چطور ميتواند در جريان انتقال به مريض بدهد.

*اگر تداوي داخل وريدي در نزديك مساعد نباشد چه بايد كرد؟

لازم است كار كن صحي كه در تطبيق NGTتربيه شده باشد ازطريق تيوب انفي ميتواند محلول ORS را تطبيق نمايد (20Ml/Kg/hr) و براي شش ساعت (مجموعاً 120ml/Kg).

در صورت كه انتفاخ بطني بوجود آيد محلول ORS را به آهستگي تطبيق گرديد تا باشد انتفاخ بطني كمتر شده برود اگر اين مقدار به مريض بسرعت تطبيق شود مكن است متكرراً استفراغ نمايد لذا لازم است در چنين واقعات محلول ORS را به بسيار آهستگي تجويز نمايم تا باشد استفراغات از بين برود. مريضانيكه تحت تداوي توسط NGT يا فمي قرار دارند بايد در هر ۱-۲ ساعت دوباره ارزيابي شوند.

* اگر ديهايدريشن مريض در ظرف سه ساعت بهبودي حاصل نكرد به نزديكترين Health Facility كه امكانات تطبيق IV موجود باشد انتقال شود.

* بعد از شش ساعت مريض را دوباره ارزيابي نموده و پلان تداوي مناسب انتخاب شود.

* اگر تداوي ذريعه NGTيا فمي هيچ ممكن نباشد درين صورت لازم است مريض را به يك Health Facility كه تداوي از طريق NGTيا IVمساعد باشد انتقال دهيد. براي تغذي طفل به پلان A و B تجويز گرفته شود.

فصل ششم

امراض جهازهضمی و ملحقات ان

بي اشتهائی- Anorexia

بي اشتهائی عبارت از نداشتن میل بخودرن غذا میاشد که در بعضي حالات بصورت افراطي بروز مي نماید قسمیکه طفل از خوردن غذا ابا میورزد.

بي اشتهایي اطفال شیر خوار:- بي اشتهایي اطفال شیر خوار به دو شکل بروز میکند.

بي اشتهایي کاذب و حقیقي.

A-بي اشتهایي کاذب:- در اینجا موضوع نداشتن میل به غذا مطرح بحث نبوده بلکه عوامل میخانیکي که فعل بلعیدن و مکیدن را بر هم میزند تدریجا سبب بي اشتهائی میشود.

۱- سؤ تشکلات ولادي (لب چاکي، چاك بودن حنك و بزرگ بودن غیر طبیعي زبان).

۲- انتانات:- Rhinitis، stomatitis و غیره،

۳-ضعیف بودن عضلات لبها، دهن و حنجره (نزد اطفال قبل المیعاد).

٤-عوامل سحایایی و دماغي(نزف سحایا - مینا نژیت و غیره).

B-بي اشتهایي حقیقي که به دو شکل است:

۱- بي اشتهایي که عوامل ان عضوي میباشد، از قبیل دندان کشیدن(راشتیزم،

هیپرویتامینوز D) و انتانات طرق تنفسي، برانشیت، التهاب اذن متوسط، توبرکلوز، گاستروانتریت حاد و هکذا فقدان ویتامین هاي سي و بي، کذا جدا کردن طفل از شیر مادرتغیر و تبدیل کردن شیر، کم خوني، فقدان آهن تاثیر بعضي ادویه جات مانند سلفامید ها، مرکبات دیجیتال و غیره.

۲- بي اشتهایي که اسباب روحي دارد، این نوع بي اشتهایي نزد اطفال بزرگتر بخصوص اطفالیکه از والدین نیوروپتیك متولد گردیده اند دیده میشود هکذا بعد از سپري نمودن امراض انتاني، جدا کردن اني طفل از شیرمادر، اوضاع منزل، و عصبانیت هاي فامیل نیز دیده میشود، یك شکل دیگر بی اشتهایی که بنام Anorexia nervosa یاد میگردد در سال های اخیر واقعات آن بخصوص در کشور های صنعتی وپیشرفته زیاد گردیده ومیتوان گفت که یك پرابلم عمده صحی را تشکیل میدهد، که بهتر است به تفصیل مطالعه گردد.

Anorexia nervosa:

یك شکل بسیار وخیم بي اشتهائي بوده که تحت عنوان Eating disorderمطالعه میگردد.

در چهاردهه اخیر واقعات آن نزد جوانان بین سنین ۱۹-۱۵ سالگي بصورت روز افزون مشاهده گردیده است بخصوص نزد دختران، اکثریت دختران جوان که در سنین ۱۹-۱۵ سالگي قرار داشته مصاب بي اشتهائي عصبي بوده اند مطابق احصایه هاي گرفته شده در غرب» بعد از چاقي و نفس تنگي سومین مریضي مزمن نزد دختران جوان محسوب میگردد.
نظر به احصایه های گرفته شده در سالهاي قبل واقعات مرض نزد افراد زیادتر دیده شده است که از نظر اقتصادي به طبقه ممتاز جامعه مربوط بودند ولي احصایه هاي آخر نشان میدهد که مریضي متذکره نزد تمام اقشار جامعه واقع شده میتواند در حالیکه علت اصلي تشوشات غذائی تا حال مجهول میباشد ولي فکتور هاي اقتصادي، اجتماعي و کلتوري را در بوجود آوردن آن ذید خل میدانند. طور مثال پافشاري زیاد به لاغر شدن و اجتناب از چاقي، کذا

مـفكوره هاي Super woman در اجتماع امروزي عـموميت دارد بايد گفت كه تركيبات جنتيكي، حوادث عصبي و رول غده Hypothalamus در زمينه تحت مطالعه ميباشد.
يكي از كركترهاي مريضي اينست كه بخواهش خود نزد داكتر مراجعه نمي نمايد وبه تعويق انداختن مرض جز از سندروم مـيباشـد ولي مـمكن است عـده، ازين مـريضـان نسـبت فـرط خستگي، درد هاي بطني، دلبدي احساس كمزوري متواتر، ريختن موها، قطع عادت ماهوار و يا هم در اثر توصيه كدام كاركن صحي بسيار ماهر و يا استاد مكتب بداكتر مراجعه نمايد.
اعـراض و عـلايم كلينيكي:- تشخيص مريضي « بي اشتهائي عصبي» به پيمانه زياد به تاريخچه مريض استناد داشته با آنهم اعراض و علايم ذيل در تشخيص مرض كمك ميكند وحتي وصفي ميباشد.
١- باختن وزن ويا وزن نگرفتن در جريان سن نشوونما كه وزن افراد مصاب 15% كمتر نظر بحد نورمال ميباشد.
٢- در حاليكه گراف وزن شان پائين تر از نورمال ميباشد از چاقي در هراس ميباشد.
٣ - Bulimia عـصـبى يا-Binge Eating « خوردن غـذا بدون وقـفـه» يعني گرفـتن مقدار زياد و متكرر كالوري دريك مدت كوتاه ، چنين مريضان فكر ميكنند كه به اخذ چنين يك شكل تغذي از گرفتن زياد غذا جلوگيري مينمايند. كه چنين يك شكل تغذي خود بخودي تشوشات غذائي را سبب ميگردد.
٤- مريضـان مصاب براي جلوگيري از افزايش وزن خويش از مسهلات و ديورتيك ها، هكذا ادويه جـات قي آوريا «Emetics»استفاده مينمايند. در تاريخچه مريضي سعي گردد كه تمام موارد غير طبيعي جستجو گردد مثلاً قطع عادت ماهوار، غير منظم بودن عادت ماهوار و به تأخير افتيدن اولين عادت ماهوار استعمال بي مورد ادويه جات كه قبلاً توضيح گرديد معلومات كافي جمع آوري و ثبت گردد كذا اعتياد به مواد مخدره، مسايل جنسي وساير مسايل ديگر يكه منشه روحي و عصبي اجتماعي داشته باشد جستجو گردد. بايد در

معاينات فزيكي مريض وقت لازم بخرج داد با آنهم نورمال بودن معاينات فزيكي تشخيص را رد كرده نميتواند لازم است حين معاينه فزيكي مريضان تا حدود ممكن برهنه معاينه گردند (با در نظر داشت جدي كلتور و عنعنات مردم معاينات فزيكي بحد ممكن آن اجرا گردد). تا باشد عضلات و شحميات تحت الجلدي مريض خوب تر معاينه گردد چه در غير آن ممكن است ضياع وزن مريض به پوشيدن لباس هاي بزرگ از نظر داكتر معاينه كننده پنهان بماند.

نزد مريضان يك برادي كار ديا موجود بوده فشار خون شان معمولاً پائين ميباشد و ضياع وزن نزد شان موجود ميباشد. مؤهاي رأس شان غير منظم و در خشننده گی طبيعي خود را از دست داده ميباشد. اضلاع شان بر آمده و متبارز ميباشد ثديه‌هايشان atrophic بوده بطن شان فرورفتـه يا Scaphoid ميباشد. و نهايات شان سرد و بعضاً اذيما در نهايت موجود ميباشد. با معاينه ركتم مواد غايطه سخت قابل جس ميباشد.

معاينات لابراتواري: هدف از معاينات لابراتواري رد كردن ديگر امراض و ارزيابي حالت مريض ميباشد. زيرا اكثريت معاينات لابراتواري الي صفحه آخير مرض كدام تغير قابل ملاحظه نشان نميدهد. با آنهم معاينه خون مريضان از نظر حالت تغذي، در معاينات ادرار ممكن غلظت ادرار بلند دريافت گردد ولي در صفحه پيشرفتـه مرض يعني بي اشتهائي عصبي ممكن است قدرت تغليظ ادرار تقليل نمايد كذا معاينات متمم ديگر مثلاً تست هاي وظيفوي غده درقيـه راديو گرافي قفس صدري، گراف قلب معاينات بطني كذا در صورت ضرورت CT - Scan رأس اجرا گردد.

تشخيص تفريقي: عوامل باختن وزن زياد است مثلاً مرض شكر، فرط فعاليت غده درقيه و سندروم سؤ جذب امراض اسهالي معدي معائي، امراض مزمن كليه كذا امراض شش و غيره كه لازم است در تشخيص تفريقي مرض مد نظر باشد. كه با در نظر داشت تاريخچه اعراض و علايم كلينيكي و تكميل معاينات لابراتواري تشخيص تفريقي شان با بي اشتهائي عصبي به سهولت وضع شده ميتواند كذا تشوشات رواني مثلاً Depression كه با ضياع وزن همراه

میباشد حین تشخیص تفریقي مد نظر باشد.

اختلاطات: اختلاطات عمده آن عبارت از تشوش در الکترولایت ها و عوارض ناشي از آن میباشد قبضیت نیز از جمله اختلاط مرض بحساب میرود. کذا اتروفي قشر دماغ یك اختلاط و خیم ان خوانده شده است هکذا تأخر نشوونما و عوارض دیگري ناشي از سؤ تغذي نزد شان ظهور میکند، اختلاطات قلبي آن عبارت از Prolaps, Bradycardia دسام میترال، تغیرات در ECG، اریتمي و حتي بعضاً مرگ هاي نا گهاني نزد شان واقع شده میتواند از نظر اندوکراین مقدار FSH و LH پائین مي آید کذا تغیرات در فعالیت غده درقیه بوجود آمده طوریکه مقدار T3 تنقیص کرده و بعضاً بشکل معکوس تزاید مینماید. عادت ماهوار غیر منظم و هم قطع شدن عادت ماهوار، غدوات Parotid متورم، التهاب مري، قبضیت و همچنان اسهال نزد مریض دیده شده میتواند از نظر معاینات خون نزد مریضان Leu-kopenia, Hypercholestrolenmia کم خوني و Thrombocytopenia نیز بوجود آمده میتواند.

تغیرات میتابولیك:- دیهایدریشن، اسیدوزHypomagnesemia, Hypokalemia Hypophosphatemia و Hypokalcemia- Hypochloremic alkalosis

نیورولوژیك: اتروفي قشر دماغ، التهاب اعصاب محیطي، اختلاجات تغیرات درجه حرارت نزد مریض دیده شده میتواند.

انذار- پیش بیني انذار مرض نسبت کم بودن Criteria قبول شده و مطالعات طویل المدت و تغیر پذیر مشکل است. با آنهم احصایه هاي گرفته شده نشان میدهد که در حدود 40-60% مریضان Anorexia از نظر روحي و فزیکي شفا پذیر بوده در حالیکه ممکن است نزد 75% مریضان حالت مریضي وخامت کسب کند با انکشافات جدید در بخش طب، مریضان که تحت مراقبت جدي قرار میگرند وفیات شان از 19% به 5% تقلیل یافته است.

تداوي:-در ابتدا در مورد انذار مریضي با مریض و والدین اش صحبت قناعت بخش بعمل

آید دکتور معالج بمنظور صحت یابي مریض و کنترول وزن شان لازم است همکاري اعظمي نماید. کذا باید تذکر داد که به نسبت مشکلات فامیلي مریض در فامیل شان راه حل معقول جستجو گردد. به اعراض وعلایم فزیکي موجوده توجه بخرج داده شود و لازم است داکتر اطفال و سایکلوجست مشترکاً به تداوي مریض بپردازند. در احیایي مجدد حالت تغذي و فزیکي مریض که به وزن زیاد ضرورت دارد و در مورد ترس از چاقي و دیگر پرابلم ها سعي همه جانبه عملي گردد از بستر کردن مریض در شفاخانه اجتناب نموده و در بر قرار ساختن وقت معاینه و جلوگیري از وزن بشکل ثابت و بصورت منظم مریض بشکل سراپا تحت نظر متخصصین دماغي و داخله قرار داشته باشد یك چارت تداوي به چنین مریضان ترتیب شود تا در هر مراجعه به داکتر با خود داشته باشد لازم است در چارت خصوصیات ذیل گنجانیده شود.

۱- Weight Goals ۲ - اندازه زیاد شدن وزن ۳ - مراتب تمرینات فزیکي ٤- تعداد دفعات مراجعه و معاینات لابراتواري ٥ - نتیجه باختن وزن در هر مراجعه مریض با پوشیدن یك چپن وزن گردد، هدف نهائي تداوي دسترسي به وزن نورمال و منظم شدن عادت ماهوار می باشد این چنین مریضان بصورت عمومي میتوانند تعداد کافي و مناسب غذا را بگیرند تا نقایص غذائی تکمیل و وزن ایدیال را اخذ نمایند مایعات حاوي کالوري بلند به مریض توصیه شود البته با درنظر داشت کنترول مناسب وزن، بهتر است به مریض گفته نشود که همین مقدار کالوري را حتماً بگیرد. رژیم پلان شده براي چنین مریضان که حاوي کالوري مناسب تهیه گردد مریضان مصاب سؤ تغذي ذریعه NGT در شفاخانه تداوي شوند مریضان Anorexic محتاطانه تحت مراقبت گرفته شوند سویه سیروم Phosphate خون تعین و تعقیب گردد. در بعضی حالات تداوي داخل بستر در شفاخانه به دلایل روحي ممکن است ضروري باشد زیرا که مریض نمیتواند خود را کنترول نماید.

بي اشتهایي نزد اطفال سنین مکتب :- این نوع بي اشتهائي از اثر عوامل مختلف از قبیل

امراض انتاني و امراض التهابي کبد - سیروز کبد امراض معدي معايی، امراض خون- امراض کلیه - امراض تسممي و تسمم ديجو کسين - بوجود آمده که نزد اطفال مصاب به ملاحظه میرسد بي اشتهايي روحي نزد اطفال سنین مکتب بنام Anorexia Mentalis ياد میگردد نزد اطفال عصبي مزاج از ترس اینکه مبادا مکتب نا وقت شود بي اشتهایي بروزکرده میتواند. همچنان نزد اطفال بسیار لایق و یا تنبل این نوع بي اشتهایي دیده شده که با شروع شدن رخصتي از بین میرود.

تداوي:- در بي اشتهايهايکه عوامل عمومي نقش دارد نظر به عامل آن تداوي شود در وقایع انتانات تداوي سببي اجراء میگردد، تشوشات جهاز هضمي اصلاح و تطبيق رژيم مناسب رول مهم دارد در فقدان ويتامين ها جبران ان ها باید صورت گیرد و در افراط و تفريط غذا تعادل غذايي بر قرار ساخته شود کذا در حادثات عصبانیت هاي فاميلي، طفل باید در محیط ارام زندگي نماید.

Vomiting

تعریف:- عبارت از بیرون انداختن با فشار محتوي معده از طريق فمي میباشد که با تقلصات قوي عضلات بطن نیز مترافق میباشد.

منظره فزیولوژیکي: در ابتدا مریض دلبدي و اوغ زدن داشته کذا افرازات لعابي افزایش پیدا میکند تنفس غیر منظم عمیق، سریع ، وبا تقلصات Sposmodic و بي موازنه عضلات تنفسي مترافق میباشند.

عضلات ذفیري تنفسي تقلص کرده و حجاب حاجز بطرف پائین میرود مزمار بسته میشود قسمت پیلور معده تقلص مینماید ولي قسمت جسم معده استرخا مینماید و حرکات ضد استداري ممکن بوجود آید فشار داخل بطني بلند رفته و بالاي جسم نرم معده (حاوي مواد

غذائی) فشار وارد مینماید معصره Cardia معده استرخا نموده و محتوي معده فوراً از طريق فمي بشكل فوراني خارج ميگردد محتوي باقيمانده در مري بطرف بالا و پائين براي مدت در حركت ميباشد در اين اثنا حجاب حاجز استرخا ميكند و بطرف بالا اخذ موقعيت ميكندو عضلات ذفيري بين الضلعي و بين الضلعی بطني تقلص ميكند مري تقلص نموده و كذا محتوي خود را بفشار بطرف جوف فم بالا ميراند در نتيجه از سبب گذاشتن فشار و حركت حنك نرم بطرف انف ميگذرد و محتوي مري از طريق جوف بخارج فوران مينمايد -Impulseهـاي afferent در بلعوم طرق معدي معائي و طرق Laby rinth و قلب تنبه ميگردد، مركز استفراغ در قسمت خلفي ساختمان هاي شبكوي جنبي بصله قرار داشته كه مجاورت نزديك با نوأت Vagal و مركز تنفسي دارد.

مركز استفراغ با receptor هاي بخصوص Trigger zone در Medulla ارتباط صميمي دارد. كه اين اخيرالذكر زمينه را براي تاثيرات مركزي ادويه جات قي آور از قبيل مورفين و digital مساعد ميسازد. استفراغ بايد از regurgitation تشخيص تفريقي شود.

regurgitation: عبارت از بازگشت آزادانه محتوي معدوي در داخل مري بطرف جوف فم بوده كه از سبب Hypotoniaمعصره سفلي مري بوجود مي ايد و اين عبارت از يك تشوش تكاملي ميباشد كه بنام Chalazia نزد شير خواران ياد ميگردد. معمولاً بقايا نمانده و بنفسه شفاياب ميگردد. از جانب ديگر يك

Gastro - esophagealrefluxپتالوژيك موجود بوده كه با اختلاطات قابل ملاحظه از قبيل Esophagealstricture, Esophagitis, Aspiration ونسبت ضياع خون با كم خونی تالي مترافق ميباشد كه حين برخورد طفليكه مصاب regurgitation ميباشند مد نظرگرفته شود.

الف- اسباب استفراغ در دوره، نوزادي:

I - اسباب غیر عضوي: تخریش معدوي از سبب خون، مایع امنیوتیک ادویه جات، تخنیک نا درست تغذي.

II - اسباب عضوي:

A - اسباب میخانیکي: Meconiumileus, Meconiumplug فستول شزني- مري، اتریزي امعـأ، Cardia Achalazia ،تدور امعأ، سو تشکلات و عائي که سبب فشار بالاي مري میگردد.

necrotizing - Enterocolitisc-B مرض Hirschsprung .

C:- اسباب عصبي! Congenitaltrauma، سؤ تشکلات ولادي هیدروسیفال Subdural Effusion, Bilirubin Encephalopathy.

D: اساب استقلابي: Hypercalcemia, Hypoglycemia تشوشات غده ادرینال و غیره.

ب: استفراغ در دوره، Post natal:

I- اسباب غیر عضوي: Regurgitation، فرط تغذي، گریه بیش از حد، توصیه غذاهاي جامد قبل از سن معین،

II- اسباب عضوي!

A - اسباب میخانیکي: تضیق ولادي پیلور، Pylorospasm تغلف و تدور امعأ، فتق، تضاعف امعا، Cardia achalazia.

B-انتانات: Encephalitis, Meningitis سیاه سرفه Peritonitis و غیره.

C- اسباب عصبي: موجودیت کتلات مرضي در دماغ مانند تومورها ابسي هیدروسیفال، نزف داخل قحفي.

D- الرژي غذائی مثلاً به مقابل شیر گاو.

E- اسباب استقلابي: مانند مرض شکر، یوریمي، تشوشات ولادي استقلابي.

ج: اسباب استفراغات در دوره، طفولیت مقدم:

ارزيابي سن عظمي با اهميت ميباشد اپی فيز هاي عظام مختلفه معلومات بالخاطه را در مورد عمر كرونولوژيك توضيح ميكند. كه در سنين مختلف نقاط مختلفه با اهميت تلقي ميگردد.

مثلاً در وقت تولد مفصل زانو سه ماهگي مفصل شانه (رأس عضد) ۹ ماهگي مفصل حرقفي (رأس فخذ) بين ۱۲-۱۸ ماهگي مفصل مرفق هكذا عده ديگري از نقاط عظمي در سنين مختلف طفوليت ظهور ميكند كه نقاط متذكره بهترين نقاط ارزيابي سن عظمي شمرده ميشود كه معلومات بيشتر درين زمينه در دروس راديولوژي ارائه خواهد گرديد.

تكامل «DEVELOPMENT»

تكامل عبارت از كسب مهارت و پختگي در كسب اجراي وظايف انساج اعضا و سيستم هاي مختلفه عضويت ميباشد كه از اثر پختگي و تكامل حجروي بوجود ميايد يا به عباره ديگر تكامل عبارت از پيشرفت و توسعه اعمال فيزيولوژيك كودك تا زمان بلوغ ميباشد كه يك امر ثابت بوده عوامل محيطي بالاي آن تأثير منفي كرده ميتواند سير و جهت تكامل Ce-phalo Caudal ميباشد يعني تكامل از رأس شروع به اطراف علوي و بعداء به اطراف سفلي ميرسد.

مراتب تكامل در تمام اطفال همگون و يكسان است در حاليكه سرعت تكامل نزد اطفال مختلف فرق ميكند. مثلاً قبل از ينكه طفل راه برود. اولاً طفل ايستادن را مي اموزد همچنان عكس العمل طفل نظر به عمران فرق ميكند. هر قدر عمر طفل كم باشد و كافي تكامل نكرده باشد عكس العمل هاي عمومي و كتلوي از خود نشان ميدهد در حاليكه در اثر تكامل طفل و بزرگ شدن عمران اين عكس العمل كتلوي جاي خود را به عكس العمل خصوصي ميگذارد و بايد افزود كه تكامل طفل نظر به عمران در ساحه هاي مختلف مثلاً فعاليت حركي - فعاليت اجتماعي و غيره فرق ميكند كه ذيلاً بصورت مختصر توضيح ميگردد. تكامل طبيعي رواني و حركي طفل از زمان تولد الي سي وشش ماهگي.

طفل نوزاد ميتواند بمكد و حركات غير ارادي انجام داد.

I - اسباب غير عضوي: تخريشات ناشي از Post nasaldischarge، هيجانات، ترس، بوهاي زننده، تاثيرات رابطه نادرست والدين با طفل وغيره.

A-انتانات: انتانات معدي معائى Pnumonia, Otitis media انتــانات طرق بولي، Hepatitis، التهاب دماغي سحايائى Pancreatitis, Peritonitisو غيره.

B- امراض حاد جراحي بطن: تغلف و انسداد امعا ناشي از عوامل مختلف، هكذا Appendicitis،

- Cعوامل عصبي: موجوديت كتلالت مرضي در دماغ Hydrocephalus، انزفـه داخل قحف، abdominal Epilepsy.

D: اسباب استقلابي: مرض شكر، يوريمي وساير امراض ولادي استقلابي.

E: عوامل Toxic: غذا و ادويه جات مخرش، تسمم غذائى.

F: Cyclic vomitingبخاطر بايد داشت كه استفراغـات كه منشـه غير عـضوي دارند باعث ديهايدريشن و باختن وزن نشده در حاليكه ميتوانند يك حالت اظطراب به والدين طفل بوجود آيد. در حالات ذيل به موجوديت اسباب عضوي استفراغات فكر شود.

١-موجوديت Persisting Vomiting

2-گنگسيت بيش از حد.

٣- ناتواني نوشيدن يا بلع كردن.

٤- توسع واضح بطن.

٥- حركات استداري.

٦- موجوديت كتله قابل جس در بطن.

٧- فانتنل بر جسته.

٨-سر دردي دوامدار و- اختلاج.

استفراغات عضوي مخصوصاً زمانكيه شديد و متكرر باشند به تشوش آب و الكترولايت ها

مي انجامد ضياع كلورايد ها با عث الكلوزس ميگردد.
اين وتيره به نسبت اسيدوز استقلابي ناشي از Starvation تا حدود معاوضه ميشود.
ضياع پوتاسيم توسط استفراغ نيز باعث Hypokalemiaشده ميتواند.
تشوشات آب و الكترولايت ها و PH خون جداً تداوي شود.
لازم است براي تشخيص استفراغ تاريخچه مفصل اخذ گردد كه مشتمل به جهات اتي خواهد بود.

١- عمر: استفراغ در كدام سن اغاز گرديده است؟
٢- نوعيت تغذي: بهتر است در قسمت تركيب غذاى مصنوعي معلومات حاصل گردد.
٣-ايا در محتويات استفراغ خون يا مخاط موجود است؟
٤- مقدار مواد استفراغ شده: ايا استفراغ يك قسمت يا تمام قسمت شير خورده شده رادربرميگرد؟
٥-ارتباط تغذي و استفراغ.
٦- مشخصات مواد غايطه.
٧- علايم و اعراض ديگر مانند تخرشيت - عسرت بلع، خسافت. سيانوز- توسع بطن - باختن وزن و غيره. اگر اتريزي مري و يا فستول مري شزني موجود باشد استفراغ، سيانوز و سرفه بعد از اولين تغذي پيدا ميگردد كه استفراغ مخاط دار براي اين مرض وصفي ميباشد.

در انسداد امعاء رنگ محتويات استفراغ سبز و توسع بطن موجود ميباشد. تمام مريضان كه استفراغ صفراوي دارند بايد از نظر جراحي معاينه گردند.

استفراغ خوندار:

a: امراض هيموراژيك نزد اطفال نوزاد در روز دوم و سوم توسط هيمو پتيزي و ميلانا اغاز ميگردد.

b: اگر در وقت تولد طفل خون را بلع نموده باشد ويا از سبب تشوش جلدي ثديه مادر طفل

خون را بلع نموده باشد در محتویات استفراغ خون موجود میباشد.

c: از سبب ترضیض تیوب تغذي نیز در استفراغ خون موجود میباشد.

در چند روز اول حیات گاسترینت مخاطي یك سبب معمول استفراغ را تشکیل داده که این نوع استفراغ از سبب ولادت هاي غیر نورمال و یا اسفیکسي به میان مي اید.

در محتویات استفراغ مخاط- خون و میکونیم موجود میباشد. بعضاء از سبب تخریش معده تنها مخاط دیده میشود. در بعضي سرویس هاي نوزادان محتویات معده طفل نوزاد بصورت روتین اسپریشن میگردد اگر استفراغ دوام کند توسط سیروم فیزیولوژیك یا محلول سودیم باي کاربونات یك فیصد لواژ معده صورت گیرد.

لواژ معده از یك طرف سبب کم شدن استفراغ و از جانب دیگر درتشخیص امراض مري کمك مي نماید. استفراغ عادتي در یك تعداد زیاد اطفال که نموي قناعت بخش دارند دیده میشود.

این اطفال صحتمند بوده و توسط معاینات، علت استفراغ معلوم نمیگردد. این تشوش بعد از سال اول حیات آهسته آهسته کم میگردد.

تداوي: اکثر واقعات استفراغ به کدام تداوی خاص ضرورت ندارد هر گاه استفراغات متکرر و دوامدار باشد و یا یکی از شواهد که قبلاً ذکر شد که به اسباب عضوي استفراغ دلالت میکند با آن مترافق باشد باید سبب استفراغ تشخیص و تداوی گردد.

قبضیت "CONSTIPATION":

قبضیت عبارت از دفع مواد غایطه میباشد که مقداراً کم و قوام ان سخت و به فاصله هاي منظم و طویل صورت میگیرد که منظره ان چرکین و خاکي رنگ میباشد.

فکتورهاي که در تولید قبضیت رول دارد عبارت از فکتور هاي فامیلي کلتوري اجتماعي و روحي میباشد. هکذا عادت ندادن طفل به فعل تغوط، فکتور هاي غذایي(اخذ مقدار زیاد شیر نسبت به غذا ها بیکه مواد فاضله ان بیشتر است،) فکتور هاي دوایي (اخذ نمودن

بیش از حد ملینات و دادن اماله هاي خود سرانه نیز در بروز قبضیت رول دارد. تشوشات عصبي و افات نخاع شوكي تشوشات اناتوميك - انوريكتال، تاخر عقلي، تفريط فعاليت غده در قيه (ميكزودم) از جمله اسباب شناخته شده قبضيت) ميباشد.

۱- اسباب در دوره نوزادي و در دوره شیر خواره گي: اطفاليكه با غنا هاي مصنوعي تغذي ميگردند نزد شان قبضيت ديده شده كه از سبب دادن مواد غنايي و اب ناكافي ميباشد. اسباب قبضيت هميشه واضح بوده ولي نزد شير خواران اسباب ذيل تحري شود.

سوء تشكلات ولادي جهاز هضمي:- مانند تضيق پيلور- ميگا كولون ولادي و تضيق انال.

۲- اسباب نزد اطفال بزرگتر: استعمال مواد غذايي كه مواد فاضله آن كم باشد هكذا عادت ندادن طفل به فعل تغوط استعمال غيرآگاهانه مسهلات و دادن اماله قبضيت را تشديد ميكند. بي اشتهايي و استفراغات در امراض تب دار نيز سبب قبضيت ميگردد. اطفاليكه به بازيهاي طويل المدت مصروف ميگردند و يا محل مناسب براي دفع مواد غايطه خويش دريافت نمينمايند باوجود احساس پر بودن ركتم فعل تغوط را اجرا ننموده در نتيجه سبب قبضيت ميگردد. پرابلم هاي روحي و هيجاني نيز درين سن با اهميت تلقي گرديده است.

تداوي:- در قدم اول تماس با والدين صورت گرفته و از چگونگي مرض براي شان معلومات داده شود تا روحاً ارام گردند و براي شان توضيح گردد كه اطفال خويش را به تشناب رفتن بصورت منظم و دوامدار عادت داده و تربيه نمايند. خوردن مقدار زياد مايعات و غنا هايكه مواد فاضله ان زياد باشد، در رفع قبضيت رول دارد. همچنان بايد به صورت مشخص از غنا هاي مانند آرد - گندم - ميوه جات و سبزيجات استفاده به عمل ايد.

از ادويه نرم كننده مواد غايطه، (ملينات) از قبيل Dioctyl sodium - eSulpho succinat (Colace). مقدار 5-15mg/kg/2 h. كه از خشك شدن زياد مواد غايطه در امعاء جلوگيري مي نمايد استفاده ميگردد. مواد laxative (cathertic) از قبيل sena (شربت Glaxina. senoket) يك الي دو قاشق

نظر به سن براي مدت كوتاه استعمال ميگردد.

در بعضي واقعات نزد اطفال بزرگتر از روغن Paraffine يك الي دو قاشق روزانه دو مرتبه استـفاده مـيگردد. از (Bissacody) Dulcolax به شكل شاف مقعدي عوض اماله استفاده گردد از استعمال مركباب فينول فتالين نزد اطفال جلوگيري به عمل آيد.

هكذا از روغن مينرال (كه در عصاره نارنج به مقدار كافي موجود است) در شروع (۱۵) ملي ليتر روزانه سه الي پنج مرتبه استفاده گردد.

در تداوي قبضيت نكس كننده از اهتمامات غذايي منظم و بعضا از ملينات استفاده گردد علاوتاً از ويتامين هاي منحل در آب نيز استفاده شود.

اسهال «Diarrhea»

اسهـالات هنوز هم رقم بزرگ وفـيـات و مـصـابيت ها را در كـشـورهاي عـقب مـانده و روبه انكشـاف نزد اطفال شيـر خوار الي سنين پنج سـالگي تشكيل داده و از جـملهء پرابلم هاي عـمده صحت عامه كشور هاي متذكره محسوب ميگردد. در چنين كشور ها اطفال كمتر از پنج سال سالانـه بصورت اوسط دو الي هشت حملهء اسهـال را سپري نموده كـه معـمولاً اين حملات بشكل حاد بوده سه الي ده فيصد وقايع زيادتر از دو هفتـه دوام نموده و شكل مزمن را بخود ميگيرد كه اين اخير در مجموع بيست و پنج فيصد وفيات را تشكيل داده كه هشتاد فيصد نزد اطفال كمتر از دو سال تصادف مينمايد. سالانه يك هزارميليون حملات اسهال در كشور هاي عقب مانده و روبه انكشاف بوقوع رسيده كه در نتيجه چهار الي پنج ميليون طفل از سبب اسهالات حاد تلف ميگردند. اسهالات سبب عمده سؤ تغذي را تشكيل داده وسي در صد بستر هاي شفاخانه هاي اطفال را اشغال مينمايد كه بار سنگين را بر بودجهء صحت عامه وارد مينمايد. (مطابق احصائيه سازمان صحي جهان سپتامبر ۱۹۹۰). مطابق احصائيه كه در سال ۱۹۷۹ در هند گرفته شده و فيات اطفال ناشي از اسهالات حاد، ۱۳٤۳ طفل در سال اول حيـات، ۳۸۹ طفل در سـال دوم و ۲۷۹ طفل را در سال سـوم براي هر يكصد هزار طفل

تثبیت گردیده است.

قبل از آنکه راجع به موضوع متذکره به تفصیل صحبت گردد لازم است اصطلاحات ذیل را فهمید.

۱- اسهال: عبارت ازمواد غایطه آبگین میباشد که حداقل سه مرتبه ویا بیشتر از آن در ۲٤ساعت اطراح میگرددیعني قوام مواد غایطه به فریکونسي آن بیشر اهمیت دارد.
(تعریف WHO)

۲- گاسترو انتریت: از نظر سریریات عبارت از اسهال و استفراغ با ویا بدون تب میباشد.

۳- دیزانتري: هنگامي گفته میشود که مواد غایطه دارای خون و مخاط بوده و هکذا نزد مریض کرامپ هاي بطني و تینیزم موجود میباشد.

اپیدیمولوژي:- اسهال در تمام سنین طفولیت دیده میشود. ولي اطفال پائینتر از دو سال زیاد تر مصاب گردیده و تقریباً سه بر چهار حصه، تمام وقایع درین سن دیده میشود که قسمت اعظم وقایع آن بین (٦-۹) ماهگي تصادف مینماید. وقایع اسهالات در فامیل هاي که سطح دانش پائین دارند و هم اطفالیکه در شرایط ناگوار حفظ الصحوي زنده گي بسر میبرند زیادتر بمشاهده میرسد. وقوعات آن زیادتر در ماه هاي تابستان و موسم باراني دیده میشود. اطفال مصاب سؤتغذي نظر به اطفال که حالت تغذي شان خوب است زیادتر به اسهال مبتلاء گردیده و نیز آنانیکه با شیر مادرتغذي میگردند نظر به اطفالیکه با شیر پودري تغذي میشوند کمتر به اسهال مصاب میگردند.

اسباب اسهالات حاد انتاني: این چنین اسهالات اسباب داخل جهاز هضمي وخارج هضمي دارند.

A- اسهالاتیکه داري اسباب جهاز هضمي اند.

۱- ویروس: Rota Virus : (50-25) فیصد وقایع اسهال را تشکیل میدهد. همچنان Calice Virus, Astro-Virus و دیگر ویروس هاي کوچك مدور هم سبب اسهال شده

میتواند. درین نوع اسهالات مواد غایطهء مریضان آبگین بوده و در ۲۵ فیصد وقایع مخاط در آن موجود بوده ولي خون نادراء در آن به مشاهده میرسد. در 1/2 الـي 1/3 وقـایع تب خفیف موجود میباشد.

۲- E, Coli - A: Entero bacter's بصورت انتخابي در قسمت دیستال امعاي رقیقه جاي گرفته و از نظر فیصدي و قوعات آن اضافه تر از ۲۰ فیصد وقایع اسهال را تشکیل میدهد این بکتري ها در قسمت پروکسیمال امعاي رقیقه نسبت اسیدیتي معده، ترانزیت سریع و موجودیت انتي بادي هاي ترشحي، کالونایزد شده نمیتوانند ولي در وقایع سؤ تغذي نسبت تنقیص سرعت تر انزیت امعاء در قسمت پروکسیمال نیز کالونایزد شده میتوانند. بعـضي سـتـرین هاي E. Coli سبب اسهال میگردد. (دیاریاجنیک) سیروتیپهاي 011.0126.0128.055و غیره انتیروپاتوجنیک هستند.

اعراض و علایم در شکل انتیروپاتوجنیك E. Coli: عبارت انداز اسهال آبگین بدون تب که دفعات تغوط در شبانه روز پنج تا ده بار توأم با مخاط که قیح و خون ندارد، استفراغ در مرحلهء آخر دیده میشود. برخي سیروتپ های E.Coli انیتروتوکسین که l(LT) Heat Labile(ST) Heat Stab میباشند افراز مینماید (LT) سبب تنبهء ادینایل سیکلاز گردیده که در وجهء داخلي جدار حجروي و حجرات مخاطي موجود است و در نتیجه سبب تزاید سیکل A.M.P شده که A.M.P متذکره ترانسپورت آیون ها را تغیر داده و بالاخر سودیم کلور و آب در مواد غایطه زیاد میشود ST بالاي گوانیل سیکلازو در نتیجه بالاي سیکل G.M.P تأثیر میکند.

اعراض و علایم انیتروتوکسین Enterotoxigenic E. Coliعبارت از اسهال آبگین که دفعات آن کم ویا چون شکل کولرا زیاد بوده همچنان تب، استفراغ و درد بطن بشکل کرامپ بوده میتواند. در شکل Enteroinvassiveکه برخي Strain هاي آن باین شکل تأثیر مینمایند بکتري غشاي مخاطي را نفوذ کرده و در انجا سبب

Proliferate شده التهاب نکروز و تقرح غشاي مخاطي را سبب ميشود. اسهال آن بشكل ديزانتري ميباشد. تب بلند ۳۹ درجه سانتي گراد با شروع حاد، اسهال شديد كه معمولاًخوندار بوده دلبدي، درد بطن بشكل كرامپ Myalgia, Tenesm لرزه، خستگي، استفراغ، سردردي توكسيميا و گاهي شاك ديده ميشود. بعضاً اسهال آبگين سبز رنگ، اكثراً مترافق با استفراغ، ديهايدريشن و اسيدوز ميتابوليك ديده شده ميتواند.

۳- Vibrio Cholera: عامل مرضي در امعا رقيقه در قسمت ججينوم بالاي غشاي مخاطي جا گرفته و از طريق تنبه ادينايل سيكلاز سبب تزايد AMP گرديده از جذب فعال سوديم كلور و آب جلوگيري نموده و تقريباً كمتر از ٥ فيصد وقايع اسهال را تشكيل ميدهد. نادرا ، در سن پايانتر از يك سالگي ديده شده دوره، تفريخ ان٥ تا٦ ساعت است. اسهال آني، حاد و شديد به وصف آبگين بوده، دفعات آن زياد و بدون احساس تغوط خارج ميگردد. مواد غايطه رنگ آب برنج را ميداشته باشد. ولي در وقايع كمتر شديد، اسهال زرد رنگ ميباشد. مخاط در آن موجود بوده قيح نداشته و داراي بوي ماهي ميباشد در (٥٠٪) وقايع كرامپ بطني در اطراف سره موجود بوده اما تينيزم موجود نيست در (٢٥) ٪ وقايع درجه حرارت (۳۸-۳۹) درجه، سانتي گراد ميباشد. اسهال كتلوي سبب ديهايدريشن و كولاپس دوراني گرديده، جلد مريضان التوائي ميگردد سيانوز و درد بوصف كرامپ عضلي در نهايات موجود، مريض نارام و شديداً تشنه ميباشد كولرا نزد اطفال نظر به كاهلان خفيف سير مينمايد.

٤- Compylo Bacter Jejuni: در كشور هاي غربي ١٥ فيصد وقايع اسهال را تشكيل ميدهد.

٥- Yersinia Enterocolitica: كمتر از ۳ فيصد وقايع اسهال را تشكيل ميدهد.

٦- Klebsiella: ۳-٥ فيصد وقايع اسهال را تشكيل ميدهد. همچنان انتيروباكترياهاي ديگر مـــانند Pseudomonas aeroginosa, Aero monase Hydrophillia,

Edwardsilla Tarda هم نادراً سبب اسهال شده میتواند.

۷- Shigella: سبب التهاب حاد کولون شده اکزوتوکسین و اندوتوکسین افراز کرده که طرز تأثیر آن بالاي امعاء تا هنوز دقیقاً معلوم نیست کمتر از ۵ فیصد وقایع اسهال را تشکیل داده که نزد اطفال نظر به کاهلان زیادتر دیده میشود. سیر کلینیکي مرض از شکل خفیف تا شدید و توکسیك فرق میکند. شروع مرض عموماً حاد بوده کولیك بطني، سردردي وضعیفي نزد مریضان دیده میشود کذا تشوش شعور نیز به میان آمده میتواند. درجه حرارت بلند بوده به ۳۹ درجه سانتي گراد تا ٤٠ درجه سانتي گراد رسیده میتواند و در ۵ فیصد وقایع اختلاجات دیده میشوند، استفراغ نادر بوده مواد غایطه آبگین داراي مخاط قیح و گاهي خون میباشد مواد غایطه میتواند داراي رنگ سبز زرد یا گلابي باشد که بوي ندارد دفعات تغوط در شبانه روز ده تا بیست بار ویا زیادتر از آن میباشد، دیهایدریشن اسیدوز، تشوش الکترولیت و در وقایع شدید پرولاپس انال دیده شده میتواند تداوي:توسط Ampicillin; Bactrim ودر واقعات مقاوم Cerftriaxone, Cifixime استفاده میشود.

۸- **Salmonella**: کمتر از یك فیصد وقایع اسهال را تشکیل میدهد.

سلمونیلا سبب التهاب موضعي امعا گردیده که در نتیجه از سبب تنبه غشاي مخاطي باعث ترکم مایعات در داخل امعاء میشود استیلاي امعاي رقیقه متبارز تر است.

اورگانیزم داخل نسج لمفاوي شده از آنجا داخل دوران لمفاوي و خون شده میتواند. همچنان سیستم ریتیکولواند و تیلیال ارگانهاي دور تر، را نیز مصاب ساخته میتواند.

اعراض و علایم سریري: دلبدي، استفراغ، کولیك بطني و گاهي لرزه نزد مریض دیده میشود تب بدرجهء خفیف و بعضاً بلند موجود و گاهي هیچ مشاهده نشده، سر دردي، هذیان، خستگي Meningismus و سپتیسیمي هم دیده شده میتواند.

مواد غایطه آبگین توام با مخاط وبعضاً خون بدرجات خفیف ویا متوسط بوده، رنگ ان سبز

نصواري. نسبتاً چسپناك وبد بو ميباشد.

۹-Staphylococcus:- اين نوع اسهال از سبب فرط نشوونماي فلوراي طبيعي امعاء بوجود آمده كه معمولاً به تعقيب استعمال انتي بيوتيك هاي وسيع الساحه مشاهده شده و مترافق با خون و مخاط ميباشد.

۱۰- پرازيت ها: پرازيت ها سبب اسهالات مهم نزد اطفال گرديده كه در بخش مربوطه تذكره داده شده است.

۱۱- فنگس ها: اين نوع اسهالات از سبب كانديدا البيسكانس نزد اطفال كه مدت دوامدار با انتي بيوتيك ها تداوي ميشوند، بملاحظه ميرسد.

B - اسهالات كه منشاء خارج جهاز هضمي دارند: يك تعداد امراض خارج جهاز هضمي مترافق با اسهال بوده ميتواند كه عبارت اند از

الف: انتانات طرق علوي تنفسي

ب: التهاب حاد گوش

ج: انتانات طرق بولي

د: امپيم و ديگر انتانات طرق سفلي تنفسي: نزد اين مريضان اعراض و علايم اصلي در صحنهء حاكم بوده و اسهال جز از اعراض مرض را تشكيل ميدهد كه از نظر كيفيت فزيكي مواد غايطه مشخصات خاص نداشته كه قابل تذكر باشد.

اسباب غير انتاني اسهالات: امراض التهابي امعاء: آنتيريت ناحيوي و نكروتايزينگ انتروكوليت.

اسباب اناتوميك و ميخانيكي: شارت با ويل سندروم مرض هر شپرنگ.

تشوشات پانكراس و كبد: سيروز، التهاب كبد و غيره

اسباب بيوشيميك: مرض سلياك، سيستيك فيبروز پانكراس، فقدان فوليك اسيد و فقدان داي سكريداز ها و غيره.

يك ماهگي:

فعاليت حركي	راس خود را برای چند ثانيه استوار گرفته ميتواند.
فعاليت اجتماعی	هرگاه از بستر برداشته شود چپ ميشود.
شنوائي و تكلم	با صدا تكان ميخورد
چشم و دستها	با چشمان روشني را تعقيب ميكند

دو ماهگي:

فعاليت حركي	در حالت استجاع بطني رأس خود را بلند نگهميدارد.
فعاليت اجتماعي	تبسم بی معني ميكند.
شنوائي و تكلم	به اواز جرنگانه گوش ميدهد.
چشم و دستها	رنگ را به بالا پايان و جوانب تعقيب ميكند.

سه ماهگي:

فعاليت حركي	خوب لگدك ميزند كنترول حركات گردن بوجود ميايد.
فعاليت اجتماعي	اشخاص را با چشم تعقيب ميكند.
شنوائي و تكلم	منبع صوت را با چشم تعقيب ميكند.
چشم و دستها	از يك شی به ديگر شی نگاه مختصر ميكند.

چهار ماهگي:

فعاليت حركي	رأس خود را در حالت استجاع بطني بلند ميگيرد.
فعاليت اجتماعي	بمقابل تبسم جواب ميگويد.
شنوائي و تكلم	با معني خنده ميكند
چشم و دستها	يك شي را با دست خود محكم گرفته ميتواند.

پنج ماهگي:

فعاليت حركي	رأس خود را بكلي استوار گرفته ميتواند.

اسباب نيوپلاستيك: كار سينوئيد، پوليپوز و غيره.

اسباب ناشي از فقدان معافيت Agmaglobulinemia

تشوشات اندوكرين: هايپر تايروئيدويزم، هايپر پلازي ولادي ادرينال.

سؤ تغذي: كواشيور كور و مرسموس.

اسباب غذائى: تغذى بيش از حد و گرفتن غذاي جديد

تشوشات پسيكو جينيك ويا وظيفوي : Irritable Colon Syndrom:

الرژي غذائى: الرژي در مقابل پروتين شير.

تسممات: گرفتن فلزات ثقيله.

رول بكتريهاي اندوجينس در محافظت ميزبان از وقايع اسهال: بكتريهاي اندوجينس در غشاي مخاطي امعاء در قسمت هاي مخصوص جا گرفته و به اينصورت نميگذارند بكتريهاي مرضي بالاي غشاي مخاطي تثبيت شده و تكثر نمايند. بكتريهاي اند و جينس اسيدهاي عضوي و مواد باكتريوسيدال افراز كرده و امعاء را از انتانات و فنگس ها محافظت مينمايد استعمال وسيع انتي بيوتيك ها اين بكتريها را از بين برده كه در نتيجه تأثير محافظتي آنها از بين رفته و امعاء معروض به أنتانات ميگردد.

تشخيص: تشخيص عامل مرضي اسهال نظر به لوحهء كلينيكي و معاينات لابراتواري صورت ميگيرد. معاينهء مستقيم مواد غايطه و كلچر آن بايد اجراء گردد. ديهايدريشن و درجهء آن نظر به وزن مريض و حالت كلينيكي وي تشخيص ميگردد معاينه ء خون مريضان هيموكانسنتريشن را نشان ميدهد. عدم كفايه ءكليه ها در نظر داشت ديوريزو تعين سويهء يوريا و كرياتينين خون شناخته ميشود. هيپو كاليمي با تعين سويهء پتاسيم سيروم مريضان و الكتروكارديو گرام تثبيت ميگردد. در وقايع اسيدوز سويه ء هاي كاربونات سيروم وPH خون تعين ميگردد.

انذار: با تداوي مناسب و مقدم نزد اطفالي كه حالت تغذي شان خوبست، انذار مرض بسيار

خوب بوده اطفالي كه مصاب ديهايدريشن شديد و سؤ تغذي اند، انذار خرابتر دارند. وفيات وقايع اسهال در ساليان اخير با شناخت عوامل مرض و تداوي هاي مناسب و جلوگيرى از ديهايدرشن بصورت قابل ملاحظه تنقيص كرده است.

تداوي اسهالات: در تداوي اسهالات نكات ذيل در نظر گرفته شود.

١- تداوي Dehydration (Rehydration) ويا وقايه از بروز آن.

٢-تغذي.

٣- Chemo therapy.

٤- Symptomatic Treatment.

٥- وقايه اسهالات.

١- ارزش نكات فوق نظر به واقعه فرق ميكند مثلاً در صورت كولرا تداوي اساسي و اقدام اولـــي Rehydration بوده در حاليكه در يك واقعه Shigellosis نكتـه اساسي همـــانا Chemotherapy مؤثر ميباشد. بر اساس پرنسيپ هاي عمده ديهايدريشن و Rehydration كه قبلاً بصورت مفصل توضيح گرديده است متكي بر تجارب متعدد كلينيكي و با تأكيد بر نقش ORS، سازمان صحي جهان رهنمود هاي موثر غرض ارزيابي، تعقيب و تداوي ديهايدريشن تدوين نموده است كه قبلاً توضيح شده است. (در بحث ديهايدريشن).

٢- تغذي: طفل مصاب به اسهال به نسبت دلايل مختلف به خطر سؤ تغذي معروض ميباشد.

١- مقدار قابل ملاحظه مواد غذائى در اسهال ضايع ميگردد.

٢- اشتهاي طفل متأثر ميباشد.

٣- يك تعداد از مادران طفل مضاب را تغذي نمي نمايند به تعبير اينكه گويا استراحت فعاليت معائى سبب بهبودي اسهال ميشود.

٤- تشوش قسمي جذب نيز بوجود مي آيد.

۵- مصرف مواد غذائی غرض پروسه هاي Regeneration و سیستم محافظوي افزايش مي یابد. باید بخاطر باشد که اکثراً محتویات مواد غذائی در جریان اسهال خوب جذب گردیده گذشته از آن تغذي طفل پروسه بهبودي و احیاي مجدد انساج ماوف از جمله اپیتل معائي را تقویه میبخشد. تغذي اطفال شیر خوار در زمان مصابیت به اسهال از سه کتي گوري قابل مطالعه است.

a- شیر خوار که کاملاً با شیر مادر تغذي میشوند: تغذي این گونه اطفال از آغاز اسهال تا بهبودي وبعد تر از آن توسط شیر مادر منظم صورت گیرد.

b- شیر خواران که باشیر مادر تغذي نمیشوند: جیره شیر طفل با مقدار مساوي آب رقیق ساخته شده یکجاORS به طفل داده شود تا زمانیکه اسهال طفل توقف کند بعداً طفل طور معمول تغذي شود نزدیك تعداد اطفال Disacharidase-Malabsorbtion بوجود آمده میتواند که با PH پائین مواد غایطه (کمتر از 5.5) و موجودیت reducing Substances 1.2 % در مواد غایطه تشخیص میگردد اینگونه تشوش مانع تطبیق شیر نشده و اکثراً چنین اطفال شیر به اندازه 0.5-2.5 حصه رقیق ساخته شده باشد تحمل میکند این گونه تشوش معمولاً 4-3 روز دوام میکند.

C- شیر خواران که باشیر حیواني وسایر مواد غذائی تغذي میشوند: تغذي چنین اطفال با مواد که ارزش غذائی بیشتر داشته باشد صورت میگیرد معمولاً برنج، لوبیا، میوه جات (کیله) حبوبات توصیه میشود. تغذي معمولاً 6-4ساعت بعد از شروع تداوي آغاز مي یابد. غذا ها باید سهل الهضم باشد. غذا به مقدار کم و به فاصله زماني کوتاه تر داده شود در صفحه نقاهت تغذي طفل باید افزود شود تا ضایعات غذائی را معاوضه نموده و بهبودي غذائي را باعث گردد.

۳- Chemotherapy: اکثر واقعات خود بخود شفا یافته و به کدام ادویه ضرورت نمیباشد. بصورت عمومي کتي گوري هاي دوائي ذیل مورد استفاده قرار میگرند که.

antibiotic-a

b- ادویه جات که باعث سخت شدن قوام مواد غایطه میگردد.

c- ادویه جات که حرکات معایٔ را کم میسازد.

Anti -Secretorydrugs -d: چون اکثر اسهالات منشه Toxic یـا Viral دارنـد ضرورت به تطبیق انتي بیوتیـك و مواد مشابه آن نمیباشد از انتي بیوتیك ها در موارد ذیل استفاده میشود.

a- Shigellosis

b-Cholera

c-E. Histolytica

d-Gardiasis

e-E.P.EC (Entero - pathogenic E. coli.)

هکنانزد اطفال خورد سال که بواسطه انواع E.P.E.C مصاب و شدیداً مریض باشند. ولی در نتیجه استفاده نا معقول ازانتي بیوتیك ها مقاومت نزد طفل بوجود آمده فلوراي معائي را تخریب مینماید، درحالیکه دوام اسهال را کوتاه ساخته نمیتواند(بجز از کولرا) هکنا عوارض تُکسیك تولید میکند. همچنان استعمال بدون موجب انتی بیوتیك ها نزد مریض مصاب اسهال ضرر اقتصادی به فامیل مریض واجتماع وارد مینماید.

ادویه جات سخت کننده مواد غایطه، از قبیل Pecitn kaolin و مستحضرات Bismuth بیشتر تاثیرات سایکلوژیك بالاي والدین دارند ظاهراً مواد غایطه را سخت میسازد اما پروسه اصلي، مرض ادامه داشته میباشد. مستحضرات که باعث کاهش حرکات معائي میشوند زمان بیشتر را براي تکثر باکتري در امعاء مساعد میسازند(حرکات نورمال معائي آن ها را در عضویت دفع مینماید). و اسهال را طولاني تر میسازد و هکنا باعث توسع بطني میگردند، بناءً نباید استعمال گردند.

antisecretorydrugs: گروپ هاي جديد تحت مطالعه اند که به هدف کاهش و دوام اسهالات استفاده و تجربه ميشوندمثلاً Chlopromazin و beta adrenergicblocker اما تاحال بصورت عملی تحت استفاده قرار نگرفته اند.

٤- تداوي هاي عرضي: هرگاه استفراغ دوام دار نباشد ايجاب کدام تداوي اختصاصي را نمي کند در اينصورت آب و ORS توسط طفل تحمل ميگردد. هرگاه در جريان تطبيق ORS استفراغ بوجود آيدتطبيق ORS براي ده دقيقه توقف داده شود و بعداً به وقفه هاي نستباً طولاني توصيه شود. در واقعات استفراغات شديد Metoclopramide و يا -Phen othiazine را توصيه مينمايند. اما بهتر است تا ادويه جات ضد استفراغ توصيه نشود. هرگاه توسع بطن خفيف بوده وصداي حرکات استداري قابل سمع باشد ايجاب تداوي را نمي کند. توسع شديد بطن و عدم موجوديت اواز هاي استداري به Paralytic ileusعطف مي شود که به نسبت عوامل ذيل بوجود آمده ميتواند.

1-Hypokalemia

2-Necrotizing Enterocolitis

3-Septicemia

درحالات فوق الذکر اهتمامات ذيل گرفته شود.

A توقف مؤقت تطبيق فمي مايعات B- تطبيق مايعات از طريق وريد.

توصيه وريدي پتاسيم به مقدار3-4meq/100 يکجا با مايعات وريدي.

Suction متقطع نيز از جمله اهتمامات عرضي ميباشد هرگاه طفل اختلاج داشته باشد به عوامل ذيل فکر شود. Hypocalcemia, Encephalitis, Meningitis Reye's synd., Simpleترومبوز جيب دماغي Hypernatremia Hponatremia Febrile convalsion هرگاه Hyper and Hyponatremia رد گردد در اين صورت لازم است LP اجرا شود. بناً تداوي اختلاج ايجاب تداوي سببي را نموده و نيز تداوي

هاي عرضي غرض توقف اختلاج توصيه مي شود. (رجوع به امراض CNS).
٥- وقايهء اسهالات: برای وقايه اسهالات تدابيرذيل لازم است.
١- توصيه هرچه بيشتر شير مادر به اطفال.
٦ -مواظبت از حفظ الصحهء شخصي و محيطي مخصوصاً نزد اطفاليكه با شير پودري تغذي ميشوند پاك نگهداشتن شير چوشك اهميت زياد دارد.
٣- چون اطفال مصاب سؤ تغذي زياد تر به اسهال مصاب ميشود لهذا سعي شود تا به اطفال غذا هاي مناسب داده شود.
٤- از منتن شدن مواد غذائی مخازن آب و ظروف غذا جلوگيري بعمل آيد.
٥- از مواجه شدن مواد غذائی به گرد و خاك جلوگيری شود.
٦-Immnunization: تطبيق و اكسين هاي مختلفهء زمان طفوليت بخصوص واكسين سرخكان.

درد بطني

حملات درد هاي بطني نزد اطفال معمولاً به شكل حاد با طبيعت سليم آغاز گرديده كه اكثراً النفسهي شفاياب ميگردد. ولي ممكن است درد بطني يكی از تظاهرات امراض وخيم باشد اطفاليكه بدون موجب چيغ ميزنند از تغذي امتناع ميروزند كذا تخريش پذير بوده و اطراف سفلي خويش را بالاي بطن قرار بدهند لازم است بطرف درد بطني فكر كرد.

اسباب درد هاي بطني:

١- Infantile Colic: اين شكل درد بطنی نزد اطفالی ديده ميشود كه كمتر از سه ماه عمر داشته ميباشنداطفال مصاب دفعتاً گريه نموده وجه آنها سرخ، بطن انتفاخي و اطراف سفلي را بالاي بطن خويش قرار ميدهند و بعد از خارج شدن گازات و مواد غايطه تسكين ميشوند.

حملات مرض آني بصورت متكرر چندين بار در يك روز واقع ميشود. بلعيدن هوا، افراط در

تغذي، و گرسنگي سبب آنرا تشکيل ميدهد. در بعضي وقايع الرژي به مقابل شير گاو سبب آنرا تشکيل داده ميتواند.

تداوي: تطبيقات آب گرم بالاي بطن سبب تسکن سپازم (Spasm) شده ميتواند تطبيق مسکنات و انتي سپازموديك ها در واقعات معند مفيد واقع ميگردد کذا تخنيك درست وصحيح تغذي به مادران آموختانده شود تا از بلع شدن هوا توسط طفل جلوگيري بعمل آيد حملات مرض بعد از سن شش ماهگي از بين ميرود.

۲- درد پسيکوجنيك: در 2/3 واقعات درد هاي بطني کدام سبب عضوي دريافت نشده و اکثريت آن واقعات منشاء وظيفوي يا پسيکو جنيك دارند. درد هاي پسيکو جنيك بدون استفراغ، تب و انتفاخ بطني بوده که موقعيت اين درد ها در محيط سره قرار داشته اين اطفال نورمال بنظر رسيده و امکان دارد که اشتهاي آنها مختل باشد.

تداوي: اسباب عمومي عضوي مرض جستجو و تداوي گردد در غير آن چنين اطفال به کلينيك هاي مخصوص آن معرفي گردند.

۳- طرق معدي معائي: (Gastro Intestinal Tract).

a- **امراض پرازتيك:** پرازيت ها ئيکه معمولا سبب درد بطن ميگردد عبارت از انتروبيوس ورميکو لاريس، اميب، جارديا واسکاريس لو مبر ئيکويد ميباشد.

b- **اپنديست حاد:** اپنديست حاد در دوره‌ء شير خوارگي نادراء اتفاق مي افتد مريض مصاب داراي تب و استفراغ بوده در شروع مرض درد بطن انتفاخ و حساسيت ناحيه macburney در حفره حرفقي راست ديده ميشود.

c- **لمف ادينيت حاد مصاريقي:** از نظر کلينيکي شباهت به اپنديست داشته ولی يك تاريخچه‌ء قبلی امراض معدی معايی ويا تنفسی نزد مريض موجودبوده درد کمتر موضعي ميباشد و همراه باتب سير مينمآيد در صورتيکه مريض از يك پهلو به پهلو ديگر دور داده شود حساسيت تغير مينمايد حالانکه در آپنديسيت ثابت ميماند تداوي آن عرضي ميباشد.

d- آفات انسدادي: انسداد قسمي امعاء از باعث Malrotation رتج Meckel's و Duplication امعاء و غيره سبب درد هاي بطني متكرر شده ميتواند.

Intussusception-E: اين حادثه در دوره، شير خوارگي سبب انسداد شده ميتواند، مصابين درد كوليك مانند بطني داشته كه همراه با استفراغ بوده كه در مبحث جداگانه تشريح ميگردد.

F- فتق مختنق: درينصورت طفل مخرش بوده، درد بطني شديد داشته امتناع در مقابل تغذي نشان داده كه همراه با استفراغ و ازدياد تعداد تنفس ميباشد.

Peptic ulcer -G: قرحه معده نزد اطفال غير معمول بوده ولي قرحات اثنا عشر نظربه قرحات معده در سنين طفوليت بيشتر معمول است. اكثراً قرحات حاد شفاياب شده ولي يك تعداد كم واقعات تمايل به مزمن شدن دارند بايد بياد داشت كه در دوره، شير خوارگي اكثراً قرحات نوع معدوي بوده كه با همياتيميز مترافق ميباشد.

اما نزد اطفال بالاتر از ۹ سالگي قرحات اثنا عشر معمول بوده كه اطفال مصاب از درد ناحيه شر صوفي شكايت مينمايند كه ممكن است به تغذي ارتباط داشته ويا نداشته باشد.

درد اكثراً در اطرف ناحيه سروي موجود بوده كه همراه با استفراغ ميباشد تشخيص با اجراي معاينات X-Ray توسط باريوم كه موجوديت Niche را نشان ميدهد صورت ميگيرد. كه قرحات اثنا عشر معمولاً در جدار خلفي اثنا عشر موقعيت داشته ميباشند.

تداوي: لازم است چند روز از غذاي ملايم استفاده گردد بعداً از غذاهاي نسبتاً عادي ميتوان استفاده نمود بايد گفت كه توصيه غذا بمقدار كم و به دفعات زياد مفيد واقع ميگردد همچنان ادويه انتي كولينرجيك و انتي اسيد در بين غذا براي مريضان توصيه ميگردد كه با چنين رژيم غذائي ، تداوي اكثر قرحات در ظرف ۳-٤هفته شفاياب ميگردد. اما بعضاً قرحات اثنا عشر به تثقب معروض شده كه تداوي عاجل جراحي را ايجاب مينمايد. اكنون جهت قرحات معده و اثنا عشر ادويه جات مختلف بدسترس قرار دارد كه مطابق ضرورت

مریض از این ادویه جات استفاده بعمل می آید.

h- الرژي: عده ء ازغنا ها درچند ماه اول حیات سبب اسهالات، دلبدي، استفراغات و درد های کولیك مانند بطني شده میتواند همچنان درد بطني ناشي از الرژي بمقابل پروتین شیر گاو در چند ماه اول حیات غیر معمول نیست.

I- امیبیازس کبدی: اعراض کلینیکي آن مشتمل بر تب، بي اشتهائی، درد قسمت علوي راست بطن بوده هکذا کبد بزرگ و حساس میباشد ولی یرقان معدوم ویا خفیفاً موجود میباشد. در تداوي آن از کلورکین فاسفیت به مقدار 10 mg/kg براي سه هفته استفاده میشود.

J : احتقان منفعل کبد: در وقایع عدم کفایه احتقاني قلب و پریکاردیت التصاقي درد و حساسیت در ناحیه هایپوکاندر ها راست نزد مریضان موجود میباشد.

K:-Choleduchal Cyst: در ینصورت انسداد متکرر و قسمي در جریان صفراوي در ناحیه امپول Vater موجود بوده طرق صفراوي متوسع شده و بشکل Cystic توسع اختیار میکند. کذا نزد مریضان تاریخچه درد بطن و زردي متکرر موجود است تشخیص توسط Cholecystography وCholangiography وریدي صورت گرفته تداوي آن جراحي میباشد.

L: پانکریاتیت حاد: التهاب حاد پانکراسی به تعقیب کله چرك، امراض طرق صفراوي، ترضیضات و انتانات عمومي بوجود آمده میتواند نزد مریض درد شدید بطني حساسیت، ناحیه ء شر صوفي و یا کوادرانت علوي چپ بطن، استفراغات، تب و ضعیفي شدید موجود بوده سویه ء امیلازادرارو خون تزاید مینماید این مرض عموماً شفایابي باالنفسهي داشته ولي تداوي تقویوي ضروري میباشد. باید گفت که درابسه پانکراسي و پانکراتیت نزفي تداوي اساسي آن جراحي میباشد.

M-امراض طرق بولي تناسلي: واقعات مانند نفریت حاد و پیالونفریت حاد- التهاب حاد

مشاني، اهليلي، سنگ هاي طرق بولي و هايدرونفروز ممكن به درد هاي بطني حاد مترافق باشد در امراض كليوي درد بطن در عقب نواحي Flanks و قسمت سفلي بطن موقيت داشته ميباشد.

نزد دختران يكتعداد امراض مانند Acute Salphngitis، و تدور مبيض، سبب درد هاي بطني شده ميتواند كه از نظر تشخيص تفريقي در نظر باشد.

N-اسباب درد هاي بطني كه منشاء خارج بطني داشته ميباشند:

تشوشات ريوي، قلب روماتيك و پريكارديت سبب درد هاي قسمت علوي بطن شده ميتواند. در صورت درد و حساسيت ناحيهء طحالي اندوكارديت باكتريال تحت الحاد مد نظر باشد.

O-سيستم عصبي: در صورت صرعه بطني درد متكرر و شديد بطني كه همراه با استفراغات و خواب آلوده گي ميباشد به ملاحظه رسيده ميتواند كه الكترو انسفالو گرافي در تشخيص آن كمك مينمايد.

P-خون: در Crisis هاي هيمولاتيك Spherocytosis ارثي و Sickle Cellدرد هاي بطني بوجود آمده ميتواند كذا در صورت خونريزي هاي خلف پريتوان از سبب هيمو فيلي درد هاي حاد بطني تظاهر كرده ميتواند، هكذا انافيلكتوئيد پورپورا هم سبب درد هاى بطنى شده ميتواندكه امراض فوق در مبحث خون تدريس ميگردد.

Q- اسباب ميتابوليك:

تسمم سرب: كه درينصورت تاريخچه خوردن خاك با كمخوني هيپوكروميك كه بمقابل تداوي مقاوم است درد بطن موجود بوده كه با معاينات لابراتواري و راديولوژي تشخيص شده ميتواند.

انافيلكتوئيد پورپورا: هم سببُ درد بطن شده ميتواند كه در مبحث امراض خون تدريس ميگردد.

تداوي- در قسمت تداوي درد هاي بطني لازم است اولاً اصل مرض كه سببَ درد بطني گرديده

فعاليت اجتماعي	هرگاه باوي بازي شود جست و خيز ميزند.
شنوائي و تكلم	رأس خود را بطرف منبع صوت دور ميدهد.
چشم و دستها	كاغذ را از روي خود برداشته ميتواند.

شش ماهگي:

فعاليت حركي	كوشش ميكند كه به كمك دستها بر خيزد.
فعاليت اجتماعي	رأس خود را بطرف شخصيكه با او گپ ميزند دور ميدهد.
شنوائي و تكلم	با و يا بدون موزيك خود بخود غم غم ميكند.
چشم و دستها	يك شي خورد را از روي ميز برداشته ميتواند.

هفت ماهگي:

فعاليت حركي	از شكم خود را به پشت دور داده ميتواند.
فعاليت اجتماعي	از يك پياله نوشيده ميتواند
شنوائي و تكلم	بعضي اواز هاي بي معني كشيده ميتواند.
چشم و دستهاي	اشياي كه روي زمين مي افتد به آن نگاه ميكند.

هشت ماهگي:

فعاليت حركي	بدون كمك نشسته ميتواند و كوشش ميكند چارغوك نمايد.
فعاليت اجتماعي	به تصوير خود به اينه مي بيند.
شنوائي و تكلم	براي جلب و توجه چيغ ميزند.
چشم و دستها	اسباب بازي را از يك دست به ديگر دست نقل داده ميتواند .

۹ ماهگي:

فعاليت حركي	بحالت نشسته خود را دور داده ميتواند.
فعاليت اجتماعي	كوشش ميكند پياله را براي نوشيدن بگيرد.
شنوائي و تكلم	كلمه با به، مه مه را گفته ميتواند.

است تشخیص و بعداً به تداوي آن اقدام لازم صورت گیرد.

MALABSORPTION SYNDROME

«سندروم سؤ جذب»

قابلیت جذب در امعاء مربوطه به طول و سطح جذب غشاي مخاطي آن میباشد. سؤ تشکلات اناتومیك و تشوشات حرکي امعاء نه تنها سبب تغیرات انتقال مواد غذائي در امعاء و مخلوط کردن آن با افرازات پانکراسي میگردد بلکه سبب تغیر فلورائي باکتریائي نیز میگردد. هکذا تغیرات در رجعت ورید باب همچنان بي اشتهائي و ابنارملتي لمفاوي میتواند که تشوش جذب را بوجود آورد به همین طور امراض که وظایف اکزو کرین پانکراس را متأثر میسازند و یا تولیدو جریان صفرا را تغیر میدهند هم تشوش جذب را بار مي آورند.

سندروم تشوش جذب، سندروم کلینیکي است که از اثر انتقال غیر نورمال مواد غذائی از لومن امعاء در عضویت بوجود مي آید که نه تنها منتج به تنقیص جذب مواد غذائی گردیده بلکه تنقیص Endogenous Substance را در داخل لومن امعاء تزاید میبخشد.

عمل تشوش جذب ممکن تمام انواع مواد غذائی مانند کاربوهایدریت شحم پروتین، ویتامین و غیره را در بر گیرد و یا تنها به یك نوع خاص ماده غذائی منحصر باشد.

لوحه کلینیکي ذیل نشاند هنده تشوش جذب میباشد.

۱- باختن وزن که سبب آن واضح نباشد.

۲- اسهال دوامدار یا متکرر با علت غیر واضح مترافق با تغوط محجم، خاسف کف دار و متعفن.

۳- درحالیکه طفل مصاب از مواد غذایی متوازن استفاده مینماید با آنهم فقدان مواد غذائی وویتامین های مختلفه از قبیل ویتامین ای، بی، دی، فولیك اسید Vit B12 (Macrocytic Anamia)،همچنان کمبود آهن، پروتین و کلسیم نیز نزد مریض دیده میشود که بعضاً سبب ظهور(Tetany, Osteomalacia, Ricket's) شده میتواند

همچنان مریض ناتوان وخسته بنظر میرسد.

A- اسباب اسهال مزمن و تشوش جذب.

I- آفات که مترافق با تشوشات متعدد در فعل هضم و جذب میباشد.

۱-انتیروپاتي از اثر گلوتین (Celiac Disease)

۲- الرژي، شیر گاو.

۳- الرژي بمقابل مواد غذائی مختلف.

٤- انتیریت از باعث اسباب مختلف.

۵- عدم کفایه معافیت مخصوصاً فقدان IgA و Opsonine

II- فقدان انزایم هاي پانکراسي.

۱- سیستیك فیبروز.

۲- پانکریاتیت مزمن.

۳- فقدان (Enterokinase)

III- فقدان نمك هاي صفراوي.

۱- ستاز هاي معائی

۲- التهاب و یا قطع iliume

۳- امراض کبدي.

٤- اتریزي قنات صفراوي.

IV-فقدان (دای سکریدازها) بصورت ولادي و یا ناشي از سؤ تغذي انتـانات ویروسي، ویا باکتریائي.

V- تشوش در ترانسپورت مونو سکراید ها.

VI-تشوش در ساختمان و ترانسپورت Chylomicron

۱-....... Abeta Lipoproteinemia

۲- اکزوداتیف انتروپاتي مترافق با Intestinal Lymphongiectasis
۳- لمفوما.

CELIAC DISEASE

مـــرض سیلیـــاك یك سبـــب مهـــم سؤ جذب را تشکیل میدهد که بنام Gluten Induced Enteropathy هم یاد مـیگردد. سـبب اصلي این مـرض مـعلوم نیست امـا فکر میگردد که فکتور هاي ارثي در آن رول دارند.

پتوجینیز: نزد مریضان مصاب مرض سلیاك عدم تحمل مقابل Gliadin که یك قسمت از گلوتین بوده بصورت دوامدار موجود میباشد.

گلوتین گندم و جواري بالاي غشاي مخاطي امعا عدهء از افراد تأثیر توکسیك دارد که سبب تشوشات مورفولوژیك و وظیفوي میگردد میخانیکیت تخریبات که توسط گلوتین بوجود مي اید مـعلوم نیست امـا دو نظر پیشنهـاد گردیده است کـه عبـارت از تأثیـرات توکسـیك و ایمونولوژیك میباشد.

کمبود انزایم پپیتید که نزد مریضان مصاب به مرض سیلیاك دیده مي شود بصورت تالي از تخریب غشاي مخاطي بوجود مي اید زیرا بعد از بهبودي ویا بعـد از آنکه به مریض غذاي بدون گلوتین داده شود فعالیت انزایم نامبرده نارمل میباشد.

یك تعداد علما نظر میدهند که حساسیت در مقابل گلوتین در نتیجهء عکس العمل انتي جن انتي بادي بوجود مي آید. چنانچه در سیروم وترشحات معائی مریضان مصاب انتي بادي مقابل گلیادین بدست آمده است.

ابنار ملتي طبقهء مخاطي سبب ابنار ملتي وظیفوي میگردد که درین صورت ذغابات از بین رفته و از سبب تنقیص میکرویلاي، ساحهء جذب غذا در امعاء تنقیص مینماید. همچنان از سبب تشوش وظیفوي حجرات اپیتلیوم انتقال و جذب الکترولایت و غذا درست صورت نگرفته در نتیجه کمبود غذائي بمیان مي اید. باختن و زن از سبب کمي کالوري که در نتیجه

سؤ جذب بوجود مي ايد ديده ميشود، كمبود پروتين و كالوري موجود ميباشد. هايپو پروتنيميا بعضاً به اندازه، شديد ميباشد كه سبب اذيما ميگردد.

كمي پروتين بالاي سويه، اميتو گلوبولين ها هم اثر داشته كه در نتيجه سويه IgM پائين گرديده اما سويه، IgA نورمال ويا زياد ميباشد لذا تحولات ايمونولوژيك در حادثه مرضي فوق ذيدخل دانسته شده است.

پتالوژي: مطالعات پتالوژيك كه بالاي بيوپسي جيجينوم صورت گرفته اتر وفي ذغابات را نشان ميدهد.

غشاي مخاطي هموار و بدون ذغابات ميباشد. اما طبقه، غدوي ضخيم و ارتشاح حجروي در آن موجود ميباشد. همچنان در غشاي مخاطي ساختمان هاي حلقوي بملاحظه ميرسد كه قسمت قريبه امعاي رقيقه زيادتر مصاب ميشود.

تظاهرات سريري: تا زمان كه غذاي گلوتين دار به طفل شروع نگردد اعراض مرض ديده نميشود. نزد يكتعداد اطفال در اخير سال اول حيات اعراض و علايم آن ديده ميشود. اما فعلاً كه به اطفال غذاي گندم دار در مراحل اول حيات شروع ميگردد ممكن اعراض و علايم مرض سيلياك مقدم تر هم آغاز بگردد.

اسهال مزمن: تخريشيت و تأخر نمو از جمله، اعراض معمول آن به شمار ميرود نزد مريضان بي اشتهائي هم موجود بوده حجم مواد غايطه زياد و دلراي بوي نا مطلوب ميباشد.

همچنان بعضاً قبضيت نزر مريضان ديده ميشود. توسع بطن از جمله علايم مهم ان بشمار ميرود كه از سبب تخمر كاربوهايدريت به ميان مي آيد. نسج شحمي تحت الجلدي ذوب گرديده و عضلات اطراف اتروفي مينمايد تسنن به تأخر صورت ميگيرد. ممكن است بعضاً استفراغات نيز ظهور كند كه وضع مريض را وخيم تر مينمايد.

از سبب كمبود كالسيوم، اوستيوپوروز استخوانها موجود و تعظم به تأخير صورت ميگيرد. كم خوني نوع كمبود آهن عموماً ديده ميشود جذب فوليك اسيد هم درست صورت نگرفته كه در

نتیجهء میگالوبلاسیک انیمي بوجود مي اید. از سبب کمي پوتاسیم هایپو توني دیده میشود.

تشخیص:- تشخیص مرض روي اساسات ذیل صورت میگیرد.

۱-موجودیت مال ابزورپشن

۲-از روي تحولات پتالوژیك توسط بیوپسي جیجینوم. (اتروفي ذغابات ناحیوي)

۳-بهبودي مرض با استعمال غذاي بدون گلوتین.

الــــــف-جهت معاینه جذب شحم، روزانه به مریض ۳۰-۴۰ گرام شحم داده شود. بعداً مقدارشحم در مواد غایطه تعین گردد که نزد چنین مریضان جذب شحم متناقص میباشد طریقه بسیط آن طوریست که بطفل مصاب هر روز یکنوع غذا داده شده و مقدار شحم مواد غایطه نزد شان تعین گردد اگرمقدار شحم در مواد غایطه از چهار گرام زیاد باشدبه ستیاتوریا عطف میگردد مختصراً باید گفت که در مواد غایطهء چنین مریضان شحم زیادتر اطراح میگردد.

ب: جذب ذیلول:- به مریض Xylol 0.5g /kg تطبیق گردیده دو ساعت بعد سویه Xylol در سیروم کمتر از 20 mg/100ml میباشد.

ج: در یکتعداد مریضان از سبب مصاب شدن قسمت پروکسیمال غشاي مخاطي امعاء رقیقه کمي لکتاز موجود میباشد که سبب عدم تحمل لکتوز میگردد.

د: انتي بادي که بمقابل انتي جن غذائی تولید میگردد تعین گردد.

هــــ: بیوپسي جیجینوم و اثناعشر: معاینه خیلي با ارزش بوده اما نزد مریضانیکه مصاب سؤتغذي و هایپوپروتروتینمیا میباشد بیوپسي استطباب نداشته زیرا از سبب بیوپسي نزف وپرفوریشن واقع شده میتواند.

و: در معاینات رادیو لوژیك علایم وصفيٌ مال ابزورپشن مشاهده میگردد.

تــــداوي : بمریضان مصاب غذاي توصیه گردد که فاقد گلوتین بوده و غذاي حاوي گندم، جواري و باقلي قطع شود. چون در ابتداء نزد مریضان عدم تحمل بمقابل لکتوز موجود

میباشد شیر و دیگر غذا هاي كه حاوي لكتوز باشد قطع گردد(براي چند هفته)، غذاي مريض بايد حاوي مقدار كافي كالوري و پروتين باشد.Celiac Crsis توسط ريهايدريشن انرژيتيك تداوي ميگردد.

تطبيق كورتيكو ستيروئيد در كرايز سيلياك و ان عده مريضان كه با وجود گرفتن غذاي فاقد گلوتين وضع شان خراب شود مفيد ثابت ميگردد. در صورت ضرورت براي مريض مستحضرات آهن و ويتامين توصيه گردد. در واقعات مزمن و خيلي شديد از طريق وريد براي مدت طولاني تغذي توصيه ميگردد.

سسيستيك فيبروزس

Cystic Fibrosis

مرض متذكره متصف به نقيصه در سيستم هاي مختلف حياتي اطفال بوده كه عمدتاً مترافق با انتانات مزمن طرق تنفسي ميباشد. مريضي ارثي بوده و به شكل Autosomal Re-cessive انتقال مينمايد كه از جملهء امراض معمول تهديد كننده حيات در زمان طفوليت ميباشد اين مرض تمام غدوات اكزوكراين عضويت بخصوص سيستم تنفسي و هضمي را مصاب نموده و سبب افراز مخاط غليظ و غير نورمال ميگردد.

بنابر همين علت بنام mucoviscidosis نيز ياد ميگردد مواد مخاطي غليظ افراز شده سبب بندش قنات پانكراسي و توسع Acine هاي آن ميگردد كه بشكل Cyst ديده شده و توسط فيبروز احاطه شده ميباشد كه در نتيجه افرازات پانكراسي به اثنا عشر داخل شده نتوانسته سبب بوجود آمدن تشوش هضم و جذب ميگردد ولي ده فيصد مريضان تشوش وظيفوي پانكراس نشان نداده و مصاب اختلاطات جهاز هضمي نميباشند. پلاك هاي غليظ مخاطي در ريه ها سبب بندش Bronchioles ها گرديده كه در نتيجه كولاپس و ستاز سبب بوجود آمدن انتانات ميگردد هكذا تخريبات پرانشيمائي و برانش ها سبب بوجود آمدن امراض مزمن ريوي شده ميتواند پلاك هاي غليظ ميكونيم كه در زمان حيات داخل رحمي

توسط افرازات پانقراس بشکل مایع در نیامده نزد اطفال نوزاد سبب بندش جوف امعاء گردیده و در نتیجه Meconeumileus بوجود میآید نزد مریضان مصاب سؤجذب مقدار بي کاربونات جهاز هضمي متناقص بوده که مترافق با PH پائین میباشد. تزاید اطراح کلوراید در عرق مریضان یك افت اشتراکي غیر مرتبط میباشد.

اپیدیمولوژی: وقوعات مرض 1:2000 و 1:17000 ولادت هاي زنده نزد اطفال سیاه پوست و سفید پوست امریکا دیده میشود.

کذا واقعات مرض در اکثر نقاط جهان به فیصدي هاي مختلف دیده شده است. مانند افریقاي جنوب غربي، اروپاي مرکزي وشمالي، جزایر هاوائي امریکا، قفقاز و غیره از آنجائیکه مرض ارثي بوده و بشکل Autosomal Recessive انتقال میکند بناءً ناقلین مرض موجود بوده چنانچه ٤-٥ فیصدافراد مصاب در قفقاز ناقل صحتمند خوانده شده اند . درین اواخر از هندوستان نیز وقوعات مرض راپور داده شده است.

با معاینات دقیق لابراتواري میتوان مرض را در دوره‌ء Antenatal تشخیص نمود.

لوحه کلینیکي: از آنجائیکه مرض متذکره زیاد تر طرق تنفسي و پانکراس را مصاب مینماید بنا اعراض و علایم مرض زیادتر در جهاز هضمي و تنفسي متبارز میباشد.

انسداد امعاء در دوره‌ء نوزادي ممکن ازعلایم ابتدائي مرض باشد که ممکن از اثر موجودیت پروتین هاي غیر نورمال و افرازMuco-Protein از غدوات امعاء و تنقیص جذب از اثر تشوشات انزایم هاي پانکراس بوجود آید که متعاقباً نزد اطفال مصاب بقایاي مواد غذائي تمایل باقي ماندن در الیوم و سیکوم و کولون داشته در نتیجه مواد متذکره سبب بوجود آوردن یك کتله سخت مواد غایطه گردیده که کتله‌ء سخت متذکره سبب بندش امعاء میگردد و نادراء در یك فیصد واقعات سبب تغلف در ناحیهIleo Cecal میگردد لوحه کلینیکي اساسي مرض را اسهال مزمن Steatorrhea و انتانات مکرر طرق تنفسي تشکیل میدهد. کذا لاغري و نگرفتن وزن از اعراض برجسته مرض بشمار میرود.

همچنان پرولاپس ریکتم معمولاً بوجود آمده و سیروز صفراوي کبد اکثراً بمشاهده میرسد.

تشخیص: تشخیص مرض به اساس شروع مقدم اسهال در دوران شیر خوارگي صورت میگیرد. که معمولاً با انتانات مکرر طرق تنفسي مترافق میباشد. تست جذب D-Xylos نورمال میباشد زیرا این مونو سکراید قبل از جذب به هایدرولیز ضرورت ندارد. مقدار Trypsinدر افرازات اثنا عشر و مواد غایطه تنقیص مینماید. رادیو گرافي صدر مصابیت ریوي را نشان میدهد تعین مقدار کلوراید در عرق مریضان آنقدر تعین کننده نبوده با آنهم کلوراید بالاتر از 60meq/lit در عرق مریضان به تشخیص مرض کمك مینماید.

تداوي: غذاي مورد نیاز به تدریج به مریض آغاز میگردد در مرحله ابتدائی غذا هاي ساده که خوبتر تحمل و جذب میشود توصیه میگردد مقدار کالوري به تدریج و متناسب با در نظر داشت تحمل مریض افزود میگردد در مرحله دوم بمریض فرصت داده میشود تا یك تعداد غذا هاي مختلف دیگر را تجربه نماید در مرحله سوم غذا هاي به مریض داده میشود که نموي نورمال مریض را تأمین کرده و از فقدان مواد غذائی جلوگیري نماید.

نوع مواد غذائی متناسباً آزاد بوده ولي لازم است حاوي مقدار کافي پروتین و کاربوهایدریت باشد. کذا یك تنقیص در مواد شحمي باید موجود باشد روغن نباتي غیر مشبوع نظر به روغن حیواني ترجیح داده میشد.

تداوي طبي: پانکریاتین به مقدار ۱۰-۵ گرام روزانه با در نظر داشت وضع کلینیکي مریض توصیه میشود و لي اگر اسهال مریض با وجود تداوي مناسب بهبودي نیآبد باید اسباب دیگر اسهال مانند عدم تحمل ثانوي داي سکراید ها جستجو گردیده اهتمامات لازم اخذ گردد براي جلوگیري از اختلاط تنفسي انتي بیوتیك مناسب توصیه شود هواي انشاقي باید مرطوب باشد قبل از Drianage Posturalایروزول هاي موکولیتیك مانند Acetyl Cystein استفاده شده میتواند.

تمرینات فزیکي تنفسي باید نزد مریض تطبیق گردد و در ماه هاي تابستان نمك اضافي جهت

تامين ضايعات اضافي كلورايد توصيه گردد Androgene جهت تحريك احتباس نايتروجن و نشوونما توصيه ميشود در صورت ميكونيم ايليوس اماله Gastrograffine جهت از بين بردن انسداد كمك مينمايد گستروگرافين او سمولاريتي بلند داشته آب را بداخل امعاء انتقال ميدهد و در نتيجه سبب نرم شدن و انحلال ميكونيم ميگردد.

سؤ جذب داي سكرايد ها

پتوفزيولوژي: داي سكريداز هاي امعاء در Brush Borderحجرات اپيتل مخاط امعائي رقيقه موقعيت دارد. از آنجائيكه اين انزايم ها سطحي قرار دارند بناء بسيار مساعد به تخريبات وسيع توسط عوامل مختلف اند در عدم موجوديت انزايم هاي هضم كننده داي سكرايد ها به قندهاي ساده ها يدروليز شده نتوانسته و در نتيجه بدون تغير شكل به قسمت پائين امعاء انتقال ميابد كه اين داي سكرايد ها آب را از جدار امعاء بداخل جوف امعاء توسط عمليه Osmosis انتقال داده و تأثير مسهل وارد ميكند.

كه اين قند هاي جذب نا شده توسط باكتري هاي كولون به تخمر دچار شده و سبب توليد H2-Methan كاربن داي اكسايد و اسيد هاي عضوي با وزن ماليكولي پائين ميگردد .

Co2, H2داخل خون شده و از طريق تنفس خارج ميشود. اين گازات سبب انتفاخ بطني و مواد غايطه آبكين و كفدار ميگردد اطفال بزرگ ممكن با گرفتن داي سكرايد ها كرامپ هاي بطني پيدا كنند اما اسهال نداشته باشند.

اسباب: اسباب ولادي فقدان داي سكرايداز نادر بوده اما اسباب ثانوي آن زياد بوده كه عبارت انداز انتانات باكتريائي و ويروسي جهاز هضمي، سو تغذي، استعمال دوام دار ادويه جات مانند نيومايسين، مرض سلياك، عدم تحمل پروتين شير گاو و سيستيك فيبروز س و غيره كه مؤقتاً حادثه متذكره را بحصول مي آورند.

تشخيص: موارد ذيل اساسات تشخيص را تشكيل ميدهد.

۱- مـــوجـــوديت 1/2فـيـــصد مـــواد ارجـــاع كـنـنده در مواد غـــايطه تـــازه (Reducing Substances)

۲- مواد غايطهء اسيدي PH<6 اگر طفل شير خوار باشد (PH كمتر از 6)

۳- تست تحمل غير نورمال شكر فمي (تزايد سويهء گلوكوز خون كمتر از 20gm/dl بالاتر از سويهء گلوكوز زمان گرسنگي است وقتي كه براي مريض يك داي سكرايد به مقدار 2 gr/kg توصيه شود).

٤- در بيوپسي امعاء مقدار انزايم كمتر از نورمال ميباشد.

تـــداوي: چون اكثريت وقايع بصورت ثانوي و مؤقـتي از اثر عدم مـوجوديت مؤقـتى داي سكرايداز بوجـود مي آيد بناءً اعـراض و عـلايم با قطع داي سكرايد ها توقف مـيكند. تطبيق غذاهايكه كه كمتر لكتوز را احتوا ميكند اعراض مرض را كمتر ميكند لذا غذاهاي حاوي لكتوز به تدريج در غذاي طفل افزود گردد. لكتوز غذا را به طريقه هاي ذيل كم كرده ميتوانيم.

۱- رقيق ساختن شير.

۲- استعمال گوشت مرغ و كلسيم Caseinate كه بشكل تجارتي تهيه شده مواد قندي به شكل گلوكوز ويا سكروز توصيه ميشود شيرهاى بدون شحم به مريض توصيه شود.

كذا از شحوم مانند روغن ناريال «Coconutoil» استفاده گردد كذا مواد ديگر كه از آن استفاده ميگردد Soya bean Milk ميباشد.

CONGENITAL HYPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS

ايتو لوژى: اسباب مختلف را در بروز مرض تذكر ميدهند سابقهء فاميلي، جنس، نژاد، هم چنان تشوش در ميكانيزم افراز گسترين نيز تا يك اندازهء در زمان حيات داخل ويا خارج رحمي در بروز مرض رول دارند. كذا استعمال بعضي ادويه جات توسط مادران هنگام حمل نيز ذيدخل دانسته شده از آنجمله Bendectine كه از پايريدوكسين و دوكسي لامين

چشم و ستها	دوشي را به دست گرفته میتواند.

۱۰ماهگي:

فعالیت حرکي	با کمك ایستاد شده میتواند.
فعالیت اجتماعي	به تصویر خود درآئینه خنده میکند.
شنوائي و تکلم	بعضي اواز ها را تقلید میکند.
چشم و دستها	دوشي را بهم زده میتواند طوریکه آواز بدهد.

۱۱ ماهگي :

فعالیت حرکي	خود را کش میکند تا ایستاده شده میتواند.
فعالیت اجتماعي	با دست خود خورده میتواند.
شنوائي و تکلم	دو کلمه معني دار را گفته میتواند.
چشم و دستها	با نوك انگشت گرفته میتواند.

۱۲ماهگي :

فعالیت حرکي	به کمك دیوار راه رفته میتواند
فعالیت اجتماعي	چوشك خود را براي چوشیدن گرفته میتواند.
شنوائي و تکلم	سه کلمه معني دار را گفته میتواند.
چشم و دستها	یك شي که زیر پیاله مخفي شده باشد انرا پیدا و گرفته میتواند.

۱۳ ماهگي :

فعالیت حرکي	آزاد ایستاده شده میتواند.
فعالیت اجتماعي	پیاله را براي نوشیدن محکم گرفته میتواند.
شنوائي و تکلم	به دیدن تصویر به کتاب خنده کرده میتواند.
چشم و دستها	ترجیح میدهد که۲از یك دست کار بگیرد.

ترکیب شده و در سه ماه اول حمل از سبب دلبدي و استفراغات بمادران حامله توصیه میگردد ولي این موضوع تا هنوز تحت مناقشه میباشند.

شیوع مرض: انفا نتیل هاپیرتروفیك پیلوریك ستینوز نزد بچه ها نظر به دختران ۳-٤ مراتبه بیشتر دیده میشود در هر چار صد تا پنج صد تولدات زنده یك طفل مصاب این مرض میباشد. اطفال سفید پوستان نظر به سیاه پوستان زیاد ترمصاب میشوند. ولي نزد نوزادان آسیائی بسیار به ندرت دیده میشود. در عده از نشریه ها تذکر داده شده که واقعات آن 1:150 نزد پسران 1:750نزد دختران و 15% واقعات تاریخچه فامیلي موجود میباشد.

پتالوژی: کتله سخت سفید مایل به طول ۲ سانتي و ضخامت نیم سانتي متر در پیلور بوجود آمده که توسع معدوي بصورت ثانوي از سبب تضیق پیلور بوجود مي آید.

اعـراض وعـلایم کلینیکی: اعراض تضیق پیلور ضخاموي زمان شیر خوارگي نزد اطفال بصورت دراماتیك بوجود میآید با آنهم در 15% وقایع نزد این اطفال تاریخچه ریگورجیتیشن در زمان تولد موجود میباشد.

عده از اطفال در زمان تولد استفراغ مینمایند. لوحهء مرض با شروع استفراغات در هفته ء دوم تا چهارم آغاز گردیده ولي نزد اطفال قبل المعیاد، دیرتر شروع مینماید, استفراغ بزودي شکل فوراني را بخود گرفته و تا فاصلهء (2-3) فت بدور پرتاب میگردد وصف مهم مواد استفراغیه اینست که عاري از صفراء میباشد کذا این اطفال قبضیت داشته مي باشند.

از نظرمعاینات فزیکي نزد مریضان دیهایدریشن وضایعات غذائی بدرجه هاي مختلف دیده میشود. قسمت علوي بطن متوسع بوده و بعد از خوردن شیر نزد اطفال امواج و حرکات.تقلص معدوي در قسمت بالائی بطن از چپ بطرف راست دیده میشود که بالاخره با استفراغ مي انجامد از باعث ضخیم شدن پیلور یك کتله به سایز یك دانه نخود در پلان Transpyloric بطرف راست بخصوص بعد از استفراغ قابل جس میباشد.

در معاینات,بیوشیمي خون هیپو کلوریمیك الکلوز بوجود آمده سویهء پتاسیم و سودیم در

سیروم مریض تنقیص مینماید. نزد 2-9% مریضان یرقان دیده میشود که در اثرتنقیص هیپاتیک گلوکورونیل ترانسفیراز بوجود آمده و مقدار بیلیروبین غیر مزدوج سیروم بطور قابل ملاحظه بلند میرود قابل یاد آوري میباشد حینکه حرکات استداري از طرف quadrant علوي طرف چپ بطرف Pylorus حرکت میکند درین فرصت نواحي quadrant علوي طرف راست برجسته میباشد.



تشخیص: این مرض نظر به لوحه، سیری تاریخچه مریض و جس کتله تشخیص میگردد در رادیولوژي با مواد کثیفه بصورت کلاسیك Elongated Narrowed Pyloric Stenosis یا اثنا عشر چتري مانند دیده میشود (String Sign).

تشخیص تفریقي: استفراغات مزمن در عده، امراض اطفال دیده میشد که با تضیق پیلور ضخاموي زمان شیر خوارگي مغالطه میگردد در تمام این امراض تشوش در تغذي و سستي نزد اطفال موجود بوده که این حالت نزد مریضان مصاب تضیق پیلور که خوب ریهایدري شده باشند دیده نمیشود. امراض سیستم عصبي مرکزي توام با فرط فشار داخل قحفي میباشند. در امراض خطاهاي میتابولیزم در جوار استفراغ اسیدیمیاي میتابولیك نیز دیده میشوند. ولي در مرض تضیق پیلور الکلوز میتابولیك موجود میباشد که در نظر باشد.

وقایع چون Pyloric Duplication, Antralweb انسداد قسمي نهایت پروکسیمال اثنا عشر ریفلوکس مري معدوي (Gastro - Eosophageal Reflux) توسط

رادیوگرافي مخصوص از تضیق پیلور تشخیص تفریقي میگردد. کذا باید بخاطر داشت که استفراغات فوراني نزد اطفال قبل المیعاد کمتر وصفي میباشد.

اختلاطات: با تشخیص و تداوي مقدم و مناسب بعد از تداوي جراحي انذار مرض خوب است نزد مریضانیکه دیرتر تشخیص و تداوي میشوند گاستریت و قرحه معده نزد شان تأسس کرده و خونریزي هاي کتلوي را بار مي آورد. وقایع هیاتل هیرنیا نظر به اطفال نورمال نزد این مریضان زیادتر دیده میشود. کذا سؤ تغذي از اختلاطات مهم این مرض بشمار میرود.

تداوي: ضایعات اب و الکترولیت ها با تطبیق گلوکوز5% و محلول ایزوتونیك نمکي اصلاح میگردد در صورتیکه عدم کفایهء کلیه تاسس نکرده باشد ضایعات پوتاسیم نیز معاوضه گردد. معدهء مریضان با محلول نمکي ایزوتونیك شسته شده تا محتوي معدوي کاملاً صاف گردیده بعداً تیوب معدوي تطبیق میگردد.

تداوي با الخاصهء و انتخابي آن جراحي میباشد که به طریقهء Ramstedtصورت میگیرد. نسج هایپر تروفیك بدون اینکه غشاي مخاطي تخریب گردد بصورت طولاني کاملاً قطع میگردد. بعد از رفع انستیزي تغذي فمي بصورت تدریجي آغاز میگردد طوریکه در ابتداء یك یا دو قاشق چایخوري سیروم مانند گلوکوز5% در هر ساعت (3-4) مراتبه و بعداً ۳۰ ملي لیتر از فورمولا به فاصلهء هر دوساعت براي هشت ساعت توصیه میشود. در حالات وخیم مرض تداوي طبي نتیجه نداده وحتی منجر به مرگ میگردد.

Congenital aganglionic Megacolon
(Hirschsprung Disease)

و قوعات: این مرض تقریباً یکصد سال قبل کشف گردیده است در ۲۵ سال آخر وقوعات آن 1/5000 ولادت زنده راپور داده شده است نوزدان با وزن کم2.6% واقعات را تشکیل میدهد. مرض زیادتر در جنس مذکر دیده شده و از نظر نژاد در سیاه پوستان نسبت به سایر نژاد ها زیاد دیده میشود.

علاوتاً نزد بعضي از مریضان تاریخچه فامیلي نیز دریافت گردیده است. باید متذکر شد که atresia کولون بسیار نادر است.

مرض متذکره سبب عمده انسداد قسمت هاي سفلي امعاء را نزد نوزادان تشکیل میدهد. حادثه مرضي فوق اکثر با دیگر امراض یکجا دیده میشود مثلاً Down سندروم، ابنارملتي ها قلبي و عائی و غیره.

اسباب: سبب عمده مرض را عدم موجودیت Parsaympathic Gonglion Cell در جدار امعاء تشکیل میدهد که علت آن نا معلوم بوده ولي با آن هم حالات ذیل را ذیدخل میدانند.

۱-Absence of Caudal Migration of Ganglion Cell باید یاد آور شد که کولون نازله سگموئید و رکتم توسط اعصاب S2,S3,S4 تعصیب گردیده است.

۲- عدم کفایهء و عائي در حیات جنیني.

۳- عمر مادر: رول سن مادران درین نهفته است، که در سنین پیشرفته ویا کمتر از ۱۳ سالگي وقوعات مرض نزد اطفال شان دیده شده است.

٤- رول دوا ها: تطبیق بعضي از ادویه جات در زمان حاملگي مخصوصاً در سه ماه اول حیات داخل رحمي چنین حالت را بوجود آورده میتواند از قبیل سالیسلاتها ، کورتیزون، سایتوتوکسیك ها وغیره.

۵- Immaturrity اطفال: مانند نوزادان قبل از میعاد .

اشکال سریری مرض: مرض متذکره به چار شکل دیده شده میتواند.

۱- شکل سیگمنت کوتاه: که از ناحیهء مقعد شروع شده الي ناحیهء سگموئید ماؤف میباشد و این شکل مرض (۹۰) فیصدو اقعات را تشکیل میدهد.

۲- شکل سیگمنت طویل: که تمام قسمت هاي کولون را مصاب مینماید.

۳-Total type که تمام امعاء به این آفت معروض میگردد .

Ultra short Type-٤: درین شکل آفت معائي صرف دو سانتي متر طول مجموعي داشته که به اندازه دو سانتي متر بالاتر از فوحهء خارجي مقعد ماؤف مي باشد يعني ساحهء رينگ بکلي ماوف ميباشد. يك شکل ديگر آن که ندرتاً ديده ميشود. بنام شکل سيگمينتير ياد ميگردد.

پتالوژي:- مرض متذکره نتيجه عدم موجوديت ganglion Cell در جدار امعا ميباشد که معمولاً از ناحيه مقعد و معصره آن اغاز و قسمت هاي مختلف امعا را مصاب مينمايد که از اثر حادثه مرضي فوق انتقال حجرات Neuroblast از ناحيه Proximalبه ناحيه distal صورت گرفته نميتواند و معمولاً75% واقعات در ناحيه Recto Sigmiod کذا10% در ناحيه Colon واقع ميشود. در ساحه ماؤف غلظتAcetylcholinesterase زياد ميباشد از نظر هستولوژي در نواحي ماوفه ضفيره هاي Auerbach و Meissner موجود نبوده در نتيجه اعضاي ناحيه مربوط Hypertrophic بوده که غلظت Ac-etylcholinesterase درين ساحه زياد ميباشد بخصوص در طبقه عضلي و تحت مخاطي.هکذا قسمت ماؤف باريك و سپاسنيك بوره زيرا کمتر فعاليت مينمايد ولی قسمت بالاتر آن که سالم است متوسع و هايپرتروفيك ميباشد که در اثر نشو ونماي بکتريها ممکن نقاط تقرحی درين ساحه بملاحظه رسد.

اعراض و علايم کلينکي: اعراض و علايم مرض بعد از تولد از اثر Pass نکردن يا به تأخير افتيدن ميکونيم ظاهر ميگردد99% نوزادان سالم با ميعاد در 48 ساعت اول حيات ميکونيم Pass مينمايند نزد هر نوزاد با ميعاد که در خروج ميکونيم تأخير واقع گردد موضوع فوق مدنظر باشد. در زمينه نزد اطفال قبل الميعاد واقعات آن غير معمول است اطفال مصاب قبضيت داشته وزن نميگرند که عدم خروج مواد غايطه ويا به تعويق افتيدن آن سبب انتفاخ بطني ميگردد کذا توسع امعا در ناحيه Proximal ديده ميشود که در اثر حادثه متذکره فشار اين ناحيه زياد شده و جريان خون آن تنقيص ميکند و سبب تخريب مانعه

هاي مخاطي گرديده كه حوادث متذكره زمينه را براي نشو ونماي مكروب ها مساعد مينمايد. كه سبب Enterocolitis شده ميتواند شايد هم سبب انسداد امعا گردد.

انتانات Staphylococc طلائي در اين ناحيه زيادتر ديده شده. و همكذا Coliform و ديگر انتانات anaerobic نيزديده ميشود كه تشخيص مقدم مرض متذكره يعني قبل از تأسس Enterocolitis وفيات مرض را كاهش ميدهد.

لهذا يك موضوع با اهميت ميباشد لازم است Hirschsprung disease نزد بزرگ سالان از ساير امراض كه سبب قبضيت و انتفاخ بطني ميشوند تشخيص تفريقي گردد.

از نظر تاريخچه طوري است كه مريض از عدم خروج مواد غايطه در هفته هاي اول حيات شكايت ميكند و يك كتله سخت بزرگ مواد غايطه در ساحه چپ بطن قابل جس ميباشد.

ولي با معاينه Rectum ديده ميشود كه ريكتم خالي از مواد غايطه بوده و وقتي كه مواد غايطه خارج ميگردد Small Pelate(ساچمه مانند) ميباشد در زمان شير خوارگي مقدم لازم است با Meconiumplug سندروم تشخيص تفريقي گردد. كذا از -Meconeumil eus و atresia امعا تفريق گردد كه ميتوان از Rectal Sectionbiopsy و Rectal Manometry براي تشخيص تفريقي استفاده كرد. اعراض و علايم مرض در هر سن فرق مينمايد كه ذيلاً شرح ميگردد.

اول: دوره‌ء نوزادي:

۱- قبضيت: طفل قبضيت داشته تخليه‌ء ميكونيم به تعويق افتاده و هر گاه انگشت و يا كتيتر داخل ركتم گردد مواد غايطه طفل به شكل كريم دندان خارج ميگردد.

۲- انسداد حاد امعاء: قبضيت و انتفاخ بطن نزد مريضان موجود بوده در اين صورت هر گاه انگشت و يا كتيتر داخل ركتم گردد مواد غايطه بشكل فوراني با فشار بلند كه متعفن ميباشد خارج ميگردد.

۳- انتيروكولايت: انتفاخ بطن اسهالات و استفراغ صفراوي اعراض مرض را تشكيل ميدهد

تکثر سریع با کتریها، تقرحات غشاي مخاطي و سؤ تغذي نزد مریضان قابل مشاهده میباشد. هر گاه یك قسمت از کولون مصاب باشد درین صورت اعراض انسدادي وصفي نبوده و مریض بدوره طفولیت و یا ناوقتر به دکتور مراجعه میکند. مگر در شکل سیگموئید کوتاه چون زود تر سبب انسداد تام امعاء و تثقب آن شده و حالت انسدادي نزد مریض زود تر تأسس میکند لذا تشخیص بزودي وضع میگردد.

دوم: دوره شیر خواره گي و طفولیت: قبضیت، انتفاخ بطن واضح شدن لوپ هاي امعاء امراض التهابي ریه، نگرفتن وزن از جمله اعراض مرض درین دوره میباشد.

سوم - دوره کهولت: درین مرحله نیز قبضیت و بعضاً اسهالات - انتفاخ بطن واضح شدن لوپ هاي امعاء و لوحه انسدادي از جمله اعراض مرض شمرده میشود.

تشخیص: روي اساسات ذیل تشخیص مرض صورت میگیرد.

۱- سابقه به تعویق افتادن اطراح میکونیم: باید تذکر داد که ٦۹ فیصد مریضان بعد از ۲٤ ساعت و ۹۹فیصد مریضان بعد از ٤۸ساعت میکونیم را دفع مینمایند.

۲- اعراض و علایم: که قبلاً تذکر داده شده است.

۳- معاینه مقعدي: با داخل نمودن انگشت داخل رکتم رینگ انال سخت جس گردیده در حالیکه ریکتم خالي میباشد. بر علاوه انگشت معاینه کننده توسط ریکتم مریضان مصاب تحت فشار قرار میگیرد و به مجرد خارج نمودن انگشت گازات و مواد غایطه بصورت فوراني خارج میگردد.

٤- معاینات رادیولوژیك: در کلیشه رادیولوژیك ساده بطن: در کلیشه ساده کولون متوسع بوده و جدار آن ضخاموي بملاحظه میرسد هر گاه یك لوپ بزرگ متوسع در طرف راست دیده شود علامه وصفي براي تشخیص مرض بوده که سمت متوسع نشان دهنده سگموئید میباشد،که طرف راست دیده میشود. (هرگاه یك خیال متکلس در جوف پریتوان دیده شود و خیال گاز یا پنوموپریتونیم موجود نباشد دلالت به تثقب دوره Perinatal میکند. براي اخذ

کلیشهء رادیو گرافي باید از تولد طفل (۳-۵) هفته گذشته باشد، تا درین مدت زمان کولون توسع نماید.

امـــالهء باریوم: باید از مواد کثیف رقیق شده با سیروم فزیولوژیك استفاده بعمل آید. اگر مریض مصاب افات کلیوي باشد در آنصورت مواد کثیفه با جلاتین (۷۰) فیصد یکجا شده و توسط کتیتر مخصوص داخل گردد. از تکرر این عمل جلوگیري به عمل اید زیرا سبب توسع کاذب امعاء میگردد. که درین صورت تشخیص غلط وضع خواهد گردید.

در رادیو گرافي با مواد کثیفه حالات ذیل مشاهده شده میتواند.

۱- متوسع بودن کولون-۲- ضخامهء جدار کولون-۳- دندانه دار شدن غشاي مخاطي

٤- مواد کثیفه کولون و رکتم را بشکل قیف مانند نشان میدهد.

۵- بیوپسي رکتم: تشخیص برویت معاینه ء هسولوژیك قسمت بدون گانگلو نیك صورت میگیرد که تخنیك بیوپسي طور مفصل در مبحث جراحي طفل تدریس میگردد.

٦-معاینات بیوشیمیك:- درین صورت ترکیب کیمیاوي استیایل کولینستراز (Acetylecholenesterase) مطالعه میگردد.

تشخیص تفریقي:

A- تشخیص تفریقي: در دوره نوزادي: ۱- illeal Atresia: قبل ازاینکه استفراغات صفراوي پیدا شود در رکتم Mucus Plug موجود میباشد.

۲- Meconum illeus توسط رادیو گرافي تشخیص وضع گردیده و هر گاه تشخیص بواسطهء رادیو گرافي وضع شده نتواند درین صورت لاپراتومي تشخیص را واضح میسازد. یعني کولون سگموئید و رکتم مریض باریك بوده ولي ناحیهء الیوم بالاتر از سگمنت طویل بزرگ و متوسع بملاحظه میرسد. در مرض Hirschsprong همچنان منظرهء مشابه بعضاً قابل دید میباشد که مدنظر باشد.

۳- mceoneum Plug در صورت که نزد مریض اماله اجراء گردد Plug خارج شده و

حالت مرضي رفع ميگردد.

٤- تضيق انوريکتال: توسط گرفتن بيوپسي تشخيص وضع ميگردد.

B- نزد اطفال بزرگتر:

١- در بعضي حالات تشوشات سيستم عصبي مرکزي امعاء فعاليت نکرده و سبب قبضيت ميشود.

٢-در تومور هاي کولون و رکتم نيز قبضيت بوجود مي ايد.

٣- عدم کفايهء غداوت تيروئيد ونخاميه نيز سبب قبضيت شده ميتواند که توسط اعراض و علايم کلينيکي ومعاينات متمم تشخيص به سهولت وضع شده ميتواند.

٤- قبضيت هاي وظيفوي که معمولاً بعد از دو يا سه سالگي پيدا ميشود.

٥- شکل کسبي: اين شکل از سبب توکسين بعضي مکروب ها (تريپا نوزوما کوريزي) بوجود مي آيد که اين توکسين در مرض Chagus سبب تخريب حجرات عصبي جدار امعاء ميگردد اين مرض در (٢٠) فيصد واقعات در ساير قسمت هاي امعاء وبعضاً در مري ديده ميشود. تشخيص توسط تست تثبيت کامپليمنت وضع ميشود که در (٩٥) فيصد واقعات مثبت ميباشد.

تداوي: تداوي اساسي مرض عبارت از عمليهء جراحي است که توسط آن ساحات بدون گانگليون برداشته ميشود همچنان عمليهء جراحي Prelaminary Colostomyدر صورت که ايجاب نمايد قابل تطبيق ميباشد. که اين عمليه از خود عمليات خاص را ايجاب مينمايد. در صورتيکه معاذير براي اجراي عمليات موجود باشد از تداوي طبي که شامل توصيه نمودن مواد غذائي که فضلهء جات آن کم باشد استفاده بعمل مي آيد.

انذار: در دورهء نوزادي و فيات مرض در حدود (25-30) فيصد تذکر داده شده است انيتروکوليت قبلي و يا بعد از عمليهء جراحي يك اختلاط وخيم مرض خوانده شده است هر قدر سگمنت بدون گانگليون زياد باشد خطر و فيات زياد ميباشد.

یرقانات

یرقان یا Jaundiceعبارت از زرد شدن رنگ جلد، عشاي مخاطي و صلبیه چشم میباشد که از اثر بلند رفتن سویه، بیلي روبین خون بوجود مي آید.

شدت زردي مربوط است به مقدار بیلي روبین ازاد در دوران خون که به سهولت در انساج بدن نفوذ کرده میتواند.

استقلاب بیلروبین: بیلروبین بصورت ابتدائي از تخریب حجرات سرخ خون و قسماً از Heme وسایتوکروم کبدي بوجود مي آیدHeme در انساج سیستم R.E تحت تاثیر انزایم Microsomal hemoxyginase بـه Biliverdin تبدیل میگردد این اخیر الذکر توسط bilirubin reductase به بیلروبین ارجاع میگردد.

و بیلروبین بخودي خود با البومین یکجا میگردد البومین ترکیب شده بابیلروبین به حجرات غشائی کبد میرسد و در آنجا البومین از بیلروبین جدا شده و بیلروبین از حجره به اندوپلازمیك ریتیکولم انتقال مي یابد میخانیکیت حقیقي آن تا هنوز معلوم نگردیده است. ولي تعداد از پروتین هاي Cyto Plasmic از قبیل lipoprotein ligandinو پروتین هاي ترکیبي با اسیدهاي شحمي، ممکن است دخیل باشند در حجرات کبدي بیلروبین تحت تاثیر یك پروسه مرکب انزایماتیك، مزدوج گردیده که از جمله آن انزایم- Uridyl diph-oshate - Glucoronyl Transferase- بسیار مهم میباشد. بیلروبین مزدوج شده به قنیوات صفراوي افراز شده و بشکل صفرا بداخل امعا اطراح میگردد. بیلروبین مزدوج در امعا تحت تاثیر باکتري هاي نورمال معائي به urobillinogen مبدل میگردد که یك قسمت آن بداخل ورید بابي جذب شده و زیاد ترین قسمت آن بشکل بیلروبین دو باره توسط کبد اطراح میگردد. قست باقیمانده urobilinogenبه دوران عمومي داخل و از طریق کلیتان اطراح میگردد.

۱٤ ماهگي:

فعاليت حركي	ازادانه راه رفته ميتواند.
فعاليت اجتماعي	قاشق را استعمال ميتواند.
شنوائي و تكلم	نام خود را تشخيص ميدهد.
چشم و دستها	با پنسل نقطه گذاشته ميتواند.

۱۵ ماهگي :

فعاليت حركي	به كمك دست به زينه بالا شده ميتواند.
فعاليت اجتماعي	بوت هاي خود را نشان داده ميتواند.
شنوائي و تكلم	٤-٥ كلمه را گفته ميتواند.
چشم و ستها	يك شي را بالاي شي ديگر گذاشته ميتواند.

۱٦ ماهگي:

فعاليت حركي	ريكشا خود را تيله كرده ميتواند.
فعاليت اجتماعي	دستيگير دروازه را دور داده ميتواند.
شنوائي و تكلم	٦ كلمه را گفته ميتواند.
چشم و دستها	با پنسل خط كرده ميتواند.

۱۷ ماهگي:

فعاليت حركي	سامان بازي را از زمين به سهولت بر داشته ميتواند.
فعاليت اجتماعي	از پياله بخوبي نوشيده و آنرا بالاي ميز گذاشته ميتواند.
شنوائي و تكلم	۷- كلمه را گفته ميتواند.
چشم و دستها	سر ميزى را كش كرده و از زيران سامان بازي مخفي شده را ميگيرد.

يرقـان بايداز زرد رنگ شـدن جلد از اثر Hypercarotinemia تشـخيص تفريقي گردد كـه در صورت اخير صلبيه زرد رنگ نميباشد.

تشوشات كلينيكي: a- ادويه جات مـانند Aspirin وسلفاميدها بيلروبين را از البومين جدا ميسازد. بيلروبين ازاد به بسيار سهولت ميتواند بداخل انساج نفوذ نمايد. كه اين خود مبين ميخانيكيت بوجود آمدن Kernicterusنوزادان از نظر Pathogenesis ميباشد.

B- در روزهاي اول حـيـات خـارج رحـمي فـعـاليت انزايم هاي UDP- Glucorony Transferaseو UDP- Glucose -6- Phophatedehydrogenaseبـشـكـل تكامل يافته نمي باشد.

تداوي ذريعه Phenobarbiton تكامل انزايم هاي Microsomal كبدي را تنبه ميكند ولي در برخي از نشريه ها تذكر ميدهند كه صرف در سندروم Cregler و سـنـدروم Najar Type II اين انزايم ها را تنبه ميكند.

C- كلورپرومازين و مركبات Progestational افراز بيلروبين را به قنيوات صفراوي نهي ميكند.

D- در حـالت biliary obstraction و Hepato- Cellular damage بـيـلـروبـيـن مزدوج به دوران خون بازگشت نموده و به افزايش سويه بيلروبين مستقيم منتج ميگردد.

E- biliary obstruction بيلروبين به امعا نميرسدبناً Stercobilinogen سـاخـتـه نميشود. و اين دوباره بشكل Urobilinogenدر خون جذب نميشود.

لذا دريرقـان انسـدادي در ادرار مـريضـان Urobilinogen اطراح نـمـيگردد. امـا بيلروبين اطراح ميگردد.

F- در حـالات Hemolytic وخيم، بيلروبين غير مستقيم در خون بلند ميرود در صورتيكه حجرات كبدي ظرفيت وظفيوي اعظمي خود را داشـتـه باشند مقـادير قـابل مـلاحظه بيلروبين بداخل امعا اطراح و در آن جابه Stercobilinogen مبدل ميگردد.

که به این صورت Stercobilinogen غایطي بلند میرود یك قسمت ان دوباره از طریق دوران بابي جذب شده و قسماً دوباره توسط کبد بشکل بیلروبین اطراح میگردد ولي قسمت زیاد آن در ادرار بشکل urobilinogen اطراح میگردد.

Regurgitant Jaundice
(Conjugated hyper bilirobinemia)

A- یرقان هیپاتو سیلیولار

Viral hepatitis-a

b- عوامل توکسیك بالاي کبد مانند انتي بیوتیك ها - دواهاي مختلف تسممات.

c- Infestation و ملاریا

d- سیروز کبد.

e- انتانات: مونونو کلیوز انتاني.

۱- یرقان کولیستاتیك

a: از اثر عکس العمل دوائي مثلاً کلورپرومازین - ایزونیازید و میتایل تستوستیرون

b: سندروم Dubin Johnson:

(Chronic benigin Congueated hyperbilirobinemia) مترافق با تثبیت صباغ شبه میلانین در کبد بوده که یك مرض ارثي ریسیسیف می باشد کدام بندش میخانیکي در قنات موجود نمیباشد.

c- سندروم Rotor:- مانند دوبین جانسن سندروم بوده مگر در کبد ذخایر صباغات موجود نمیباشد.

۲-یرقان انسدادي

a: Choledochal Cyst و توسع کیستیك قنات صفراوي

b: Vater Blockage از اثر کرم هاي مدور

c: موجودیت غدوات درPortal hepatis که سبب فشار بالاي Common Bile duct میگردد.

B احتباس بیلي رو بین:

۱-: یرقان هیمولایتیك

a: سفیروسایتوزارثي

Sickle Cell anemia :b

c: تلاسیمیا (thalassemia)

d: انیمي هیمولایتیك از اثر تطبیق ادویه نزد مصابین G.6.P.D، هیمولایتیك انیمي حاد کسبي.

یرقان هیپاتو سیلولار: سویهء بیلي روبین غیر مزدوج در خون از اثر تشوش در ترانسپورت و تنقیص Glucuronation صفرا از اثر تخریب حجرات کبدي بلند میرود. همچنان سویه بیلي روبین مزدوج از اثر انسداد قنیوات صفراوي از اثر صفراي غلیظ و بندش از اثر التهاب حجرات اطراف Cholangial بلند میرود. تغیرات در قابلیت نفوذ به حجرات کبدي و انشقاق قنیوات هم به بلند رفتن سویهء بیلي رو بین مزدوج مي انجامد.

با این ترتیب در یرقان هیپاتو سیلولار سویهء بیلي روبین مزدوج و غیر مزدوج هر دو بلند رفته و بیلي روبین در ادرار اطراح میگردد. اطراح یوروبیلي نوژن در مواد غایطه تنقیص میبابد، زیرا مقدار کمتر صفرا به امعاء میرسد. یك قسمت یورو بلینوجن (ستیرکو بلیتوجن Stercobilinogen) در دوران باب جذب میگردد. مگر کبد قادر به اطراح دوبارهء آن نبوده و بناء بمقدار زیاد در ادرار اطراح میگردد. با پیشرفت و شدت مرض و تأسس انسداد تام بیلي روبین به امعاء نرسیده که در نتیجه یورو بیلیوژن در امعاء ساخته نشده و از طریق امعاء جذب نمیگردد. در این مرحله یوروبیلي نوژن در ادرار موجود نمي باشد که نشان دهندهء انسداد تام و وخامت مرض میباشد.

يرقان كولیستاتیك: از اثر تشوش وظیفوي در ترانسپورت بیلي روبین از حجرات کبدي بوجود آمده که در وقایع ذیل دیده شده میتواند.

از اثر عکس العمل دوائي مانند استعمال کلورپومازین - ایزونیکو تینیك اسید ، میتایل تستیسیترون ایزو نیازیدو هایدرازید، بوجود آمده میتواند همچنان یرقانات نوع کولیستاتیك در دوبین جانسن سندروم و روتور سندروم هم دیده میشود.

یرقان انسدادي: به تعقیب بندش قنات صفراوي بیلي روبین مزدوج داخل دروان خون میگردد که این حادثه از اثر عوامل ذیل بوجود مي اید.

۱- انشقاق قنیوات متوسع به داخل سینوزوئید هاي کبدي و یا محیط لمفاوي.

۲- از اثر لیکاژ کانال هاي Hering که قنیوات صفرواي را به Terminal bile duct وصل میکند.

۳- عبور نمودن بیلي روبین مزدوج مستقیماً بداخل خون از طریق حجرات پارانشیمال در اخیر تخریب حجرات کبدي رخ داده که در نتیجه سویهء بیلي روبین غیر مزدوج طور قابل ملاحظه افزایش مي یابد. بندش تام سیستم Extrahepatic biliary نزد اطفال معمولاً دیده نمیشود. ولي کولي سیستیت و سنگ هاي طرق صفراوي نادراً نزد اطفال دیده شده میتواند.

بندش متناوب قسمي یك قسمت از Common duct از اثر توسع سیستیك صفراوي بوجود آمده میتواند که این حادثه از اثر بندش قسمي و یا عدم تطابق عصبي و عضلي امپول واتر میباشد. کیست هاي بزرگ قنات صفراوي که بنام کیست هاي کولید و کال یاد میگردد که در حادثهء متذکره نزد مریضان یك کتلهء در ناحیهء کوادرانت علوي راست بطن دیده شده که از نظر کلینیکي با درد هاي بطني متناوب و یرقان مترافق میباشد.

وسائل تشخیصه درین موارد عبارت از Scan Test، کولي سیستو گرافي و کولانجیو گرافي داخل وریدي میباشد.

يرقان هيمولايتيك: شدت هايپربيلي روبينيميا متناسب به تخريب كريوات سرخ ميباشد.
يرقانات هيمولايتيك به استثناي دوره٫ نوزادي عموماً بصورت خفيف ظهور ميكند ولي واقعات شديد يرقانات نشاند هنده٫ هيموليز بسيار شديد ميباشد كه درين صورت سويه٫ بيلي روبين غير مزدوج تزايد كسب مينمايد كه سويه٫ بيلي روبين غير مستقيم نادراء از ٥ ملي گرام في ديسي ليتر تزايد مينمايد. كذا اطراح يوروبيلي نوژن در مواد غايطه افزايش ميابد.
چون يوروبيلي نوژن از طريق دوران داخل كبدي دو باره جذب مي گردد بناءً اطراح يوروبيلي نوژن در ادرار افزايش ميابد.

LIVER CIRRHOSIS

سيروز كبد

تعـــريف: عبارت از يك فبروز منتشر نسج كبدي ميباشد كه مترافق با تشكل نودول ها ميباشد سيروز كبدي يكي از پرابلم هاي نسبتاً شايع صحي PRACTICE در شفاخانه هاي مملكت عزيز ما ميباشد. اگر چه يك تعداد امراض كه سبب توليد آفات كبدي گرديده و منجر به سيروز آن ميگردد شناخته شده است، ولي با آن هم در بسياري واقعات سبب ان مجهول ميباشد.

اسباب:-

A: Post Necrotic Cirrhosis

a: Viral Hepatitis

b: Neonatal Hepatitis

c: Chronic Active hepatitis

B: Biliary Cirrhosis

a: Bile duct Obstruction

Recurrent Pancreatitis :b

Cystic Fibrosis :c

Vascularobstruction. :C

Constractive Pericarditis. :a

C.H.F :b

Hepatic Vein Obsrtuction (Budd chiary Syndrome) :c

Veno Occlusion Disease :d

Inborn Irror of Metabolism :D

Hepatolenticular Degeneration (Wilson Disease) :a

Galactosemia :b

Glycogen storage Disease. :c

Other Storage Disease :d

alpha, antitrypsin Defficiency :e

Cystinosis :f

Hemochromatosis :g

Indian Childhood Cirrhosis :h

پتالوژي: از نظر پتالوژي فبروز منتشر و تشكل نو دول ها در نسج كبدي كه تمام قسمت هاي كبد را ماوف ميسازد بوجود مي آيد نكروز و عدم انتظام حجرات پرانشيمائي كبدي سبب Collaps ساختمان. Reticular و نزديك شدن Portal zone بـه Central zone كبدي ميگردد.

يك تعداد حجرات Regeneration نموده و سبب تشكل نودول ها به سايز هاي مختلف ميگردند در اطراف حجرات ماوفه كبدي Proliferating Ductes حجرات جديده -Fi

broblast تشکل مینمایند. و فبروز تا حدي پیشرفت مینماید که غیر قابل برگشت میگردد. غشاي فبروتیك غیر حجروي در پرانشیم کبدي تشکل نموده که انتشار آن نظر به اسباب فرق مینماید. نودول هاي Regenerative سبب معوج شدن اوعیه گردیده و سبب تولید بندش در جریان بابي شده و در نتیجه Portal Hypertention بوجود مي آید.

در محیط نودول هاي Regenerate شده جیوب ها تشکل کرده و ارتباط مستقیم (ذریعهء shunt) بین Portal zone و Hepatic Vein بوجود مي آید.

لوحه کلینیکي: Clinical Feature:

یك تعداد زیاد امراض حاد و مزمن کبد بالاخره منتج به سیروز کبد میگردد. اغلباً مریضان اعراض غیر وصفي داشته ویا مصاب اختلاطات وخیم میباشد. مریضان از خستگي بي اشتهائی تب خفیف و انتفاخ بطني شکایت داشته میباشد. و با معاینهء فزیکي کبد سخت و بزرگ نیز دریافت میگردد.

هکذا بعضاً Melena و Hematemesis نیز نزد مریض موجود میباشد. نادراء مریضان در مراحل اخیر مرض به شفاخانه ها مراجعه مینمایند که درین حالات مریضان لاغر بنظر رسیده انتفاخ بطني که بالاي آن Collateral نیز تشکل کرده و اذیماي اطراف سفلي نزد مریض موجود میباشد. در شروع مرض زردي موجود نبوده بلکه در مراحل اخیر مرض یك زردي به اندازء خفیف تا متوسط بوجود مي اید تشوشات وظیفوي حجرات کبدي فرط فشار ورید بـاب و Hyperspleenisme مؤخر شامل لوحهء کلینیکي مرض میباشد. احتباس محصولات Toxic استقلابي سبب بي اشتهائي زجرت و در مراحل بعدي سبب Hepatic Encephalopathy میگردد تولید غیر کافي البومین سبب hypoproteinemia شده که براي بوجود آوردن Ascitis (حبن) و Odema عامل مهم شمرده میشود. کاهش سنتیز فکتور هاي تحشري خون منتج به حادثات Hemorrhagic میگردد فرط فشار ورید باب سبب تشکل Collateralها گردیده که زیادتر در جدار قدامي بطن قابل ملاحظه

میباشد.

Varice هاي مري سبب عمده، خون ريزي هاي شديد و وخيم را تشكيل ميدهد در مراحل اخر مرض Hyperspleenism سبب Pancytopenia ميگردد.

در معاينه، كلينيكي Hepato-splenomegaly حبن Spider Angioma ، كف دست سرخ و گرم دريافت ميگردد (Liver's Palm's) نزد پسران Genico Mastia نيز ملاحظه ميرسد كنا Clubbing انگشتان - كبد بزرگ كه قوام سخت و كنار تيز دارد قابل مشاهده بوده نزد مريضان Pruritis نيز موجود ميباشد.

laboratory Findings: تا زمانيكه زردي بوجود نيامده باشد معمولاً درتست هاي وظيفوي كبدي كدام Abnormality ديده نميشود.

Prothrombine Time بلند رفته معاينه توسط Barium - meal نشاندهنده، Va-rice هاي مري ميباشد در حالات كه اشتباه سيروز موجود باشد ويا كبد بزرگ قابل ملاحظه باشد براي تشخيص قاطع لازم است بيوپسي كبد اجراء گردد.

طبق احصائيه هاي گرفته شده فيصدي اعراض و علايم در جدول ذيل توضيح ميگردد.

Jaundice 30%

Abdominal Pain 35%

Tender Liver 30%

Hepatomegaly 75%

Splenomegaly 50%

Palmarery thema 30%

Spiderangioma 40%

تشخیص تفریقی

۱- Benign Hepatic Enlargement :- عده‌ء از اطفال کبد نرم و به اندازه‌ء متوسط بزرگ داشته میباشد که بدون اعراض بوده و وظایف کبدي نورمال مي باشد و طحال بزرگ نیز با آن همراه نمیباشد. از نظر کلینیکي یك hepatomegaly به تعقیب انتانات ویروسي سیستیمك بخصوص طرق تنفسي علوي بوجود مي آید. که بعد از چند هفته (6-8 w) از بین میرود. در معاینه‌ء Biopsy کبد یك ارتشاح محیط با بي و Hydropic، De-generation حجرات کبدي موجود میباشد. مرض متذکره باالنفسي شفایات شده و سیر سلیم دارد.

۲- توبوکلوز:- توبرکلوز منتشر سبب بزرگ شدن کبد و طحال مترافق با تب خفیف باختن وزن Lymphadenopathy عمومي موجودیت حبن - که لوحه‌ء کلینیکي را مغشوش میسازد در نظر باشد که پتولوژي ریوي و تاریخچه‌ء فامیلي توبرکلوز تشخیص را واضح میسازد.

۳- Hemolytic Anemia :-کم خوني و خیم و پیشرونده که به تداوي جواب نمیدهد و مترافق با وجه وصفي و طحال و کبد بزرگ میباشد تشخیص تفریقي گردد.

٤- Persistent Hepatitis: که معمولاً به تعقیب Viral Hepatitis بوجود مي آید و تشخیص وقتي واضح میگردد که مرض اضافه از سه ماه دوام نماید کبد بزرگ و نرم با ویا بدون طحال بزرگ دیده میشود. سویه ء Transaminas ها بصورت دوامدار بلند میباشد. Hyperbilirobinemia خفیف با آن همراه میباشد. سیر مرض بطي و سلیم بوده معاینه‌ء هستوپتولوژیك تائید کننده‌ء تشخیص قطعي میباشد.

٥-Chronic aggressive hepatitis:- از بقایاي معمول Hepatitis دوره‌ء شیر خوارگي نمیباشد. تشخیص کلینیکي آن به اساس موجودیت مأوف بودن سیستم هاي مختلف با Hepatosplenomegaly متوسط و سخت - و موجودیت حبن بدرجه هاي مختلف

گذاشته میشود. که سیر پشیرونده داشته انذار آن خراب است.

٦- Metabolic Cirrhosis:- از جمله، اسباب نادر مرض بوده ولوحه، کلینیکي آن متصف است با ماوف شدن سیستم هاي دیگر شامل Cystinosis, Mental- Cataract Retardation. ,Tyrosinosis, Hypoglycemia Kaysser Flesiher Ring Galactosemia, Ricket's، آفات خارج اهرامي در Hyperpigmentation, Diabetes و Hyperpigmentation مترافق با Hepatosplenomegaly در Hemochromatosis میباشد.

٧- اسباب ارثي سیروز کبدي در دوره، طفولیت:

Wilso's disease, galactosemia,

faractosemia, Glycogen storage disease type IV

Tyrosinosis ,Antitrypsine deficiency, Gaucher's desease.

Sickle cell disease, hepatic Porpheria Hurler's syn- Cystinosis,

Thalassemia. و drom, Byler disease, Neimann pick.

٨- Leishmania, Malaria مزمن: تاریخچه، ملاریا و لشمانیا نزد مریضان در نواحي اندیمیك جستجو گردد. که با تکمیل معاینات تاریخچه اعراض و علایم کلینیکي تشخیص تفریقي بسیط است.

٩- Veno Occlussive disesase: لوحه کلینیکي مشابه سیروز بوده براي وضع تشخیص قطعي معاینه هستوسایتولوژي لازم است در پهلوي اینکه راپور هاي واقعات از هند غربي میباشد و در این اواخر واقعات آن از افغانستان و هند مرکزي نیز تثبیت گردیده است.

١٠--non genetic: سیروز کبدي دوره، طفولیت:

Neonatal hepatitis، آفات طرق صفراوی (Biliary و Cystic fibrosis, atresia)

۱۸ ماهگي :

فعاليت حركي	به چوكي بالا شده ميتواند.
فعاليت اجتماعي	جراب و بوت خود را كشيده ميتواند.
شنوائي و تكلم	از ساز خوشش ميايد.
چشم و دستها	با سامان بازي، بازي معقول مينمايد.

۱۹ماهگي:

فعاليت حركي	به كمك دست زينه را بالا و پائين ميشود.
فعاليت اجتماعي	يك قسمت جسم خود را دانسته و انرا نشان ميدهد.
شنوائي و تكلم	۹ كلمه را گفته ميتواند.
چشم و دستها	از خشت هاي سامان بازي برج سه خشتي ساخته ميتواند.

۲۰ماهگي:

فعاليت حركي	خيز زده ميتواند.
فعاليت اجتماعي	كنترول بالاي فعل تغوط پيدا ميكند.
چشم و دستها	از خشت هاي سامان بازي برج چار خشتي ساخته ميتواند.

۲۱ ماهگي:

فعاليت حركي	دو يده ميتواند.
فعاليت اجتماعي	از طرف روز كنترول بالاي معصره مثانه پيدا كرده ميتواند.
شنوائي و تكلم	جمله دو كلمه ئی گفته ميتواند.
چشم و ستها	با پنسل خط دايروي كشيده ميتواند.

chronic active hepatitis, Viral hepatitis Ascending cholangitis, Choleducal cyst, post hapatic Causes دواهاي توكسيك تشعشعات و زهريات در نظر باشد.

۱۱- indianchildhoodcirrhosis: این شکل سیروز نزد اطفال هندي آنهم در خودهند که معمولاً در سال اول حیات اغاز میگردد دیده میشود انتفاخ بطني بشکل پشیرونده و شدید موجود میباشد. اشتهاي طفل کم بوده ولي کمتر مخرش میباشد ضخامه کبد موجود بوده که کنارهاي آن تیز میباشد کذا ضخامه طحال و عدم کفایه پشیرونده حجرات کبدي موجود بوده که مترافق با حبن و زردي مي باشد که یك مرض خطرناك و کشنده توصیف گردیده است که واقعات مرض اکثراً نزد اطفال هندودیده شده و نزد اطفال مسلمان نادراً دیده شده بناءً فکر میشود که زیادتر منشاء غذائي دارد.

تداوي: اگر سبب مرض معلوم باشد تداوي گـــــــردد. اگر سیروز از سبب biliary obstruction بوجود آمده باشد در صورت رفع بندش فبروز قابل برگشت میباشد. از استعمال دواهاي سمي کبدي پرهیز گردد. در امراض انسداد و عائي در صورت جلوگیري معروض شدن به Alkaloide هاي Toxic منتج به شفایابي میگردد.

در Post necrotic cirrhosis و آن عده سیروز هاي که سبب شان معلوم نیست تداوي عرضي صورت میگیرد. رژیم غذائي که حاوي کالوري کافي (2 gr./kg/ day protein) و ویتامین ها داشته باشد توصیه گردد. در صورت موجودیت حبن نمك رژیم غذائي محدود و در موجودیت Encephalopatyپروتین مواد غذائي محدود گردد. بر علاوه محدود نمودن نمك غذائي از Deuretic ها براي کنترول حبن نیز استفاده شود. اشتراك Diu-retic گروپ .Thiaziade وAldosteron(رانتي گونست Speronolactone) اکثراً مؤثر تمام میشوند. در واقعات وخیم از Furosemide استفاده شود.

پوتاسیم نیز توصیه میگردد. از Paracenthesis بطن بخاطر بوجود آمدن شاك و عدم

کفایه ، کبدي اجتناب شود. ولي اگرDistressشدید تنفسي از سبب حبن موجود باشد در آنصورت مایع جوف پریتواني به آهستگي و به مقدار کم تخلیه میشود. خونریزي جهاز هضمي که سبب Hepatic encephalopathy میگردد، توسط ترانسفیزیون خون تازه جبران گردد ویتامین kو انتي اسید نیز توصیه گردد.

تداوي فرط فشار ورید باب توسط بوجود آوردن Shunt هاي جراحي استطباب ندارد. انتان تالي را بصورت کامل تداوي نموده و از تداوي هاي بي جا و غیر ضروري اجتناب گردد. ادامهء حیات مریضان موبوطه به کتلات پرانشیمائی وظیفوي کبد میباشد اگر از پیشرفت اسباب متذکره جلوگیري شود حیات مریضان براي چندین سال ممکن است ولي تداوي مؤثر تا حال بدسترس نیست.

انذار: در حالات ذیل انذار مریضان سیروز کبدي خراب است.

۱- خورد بودن هستولوژیك کبد که نسبت کم بودن نسج وظیفوي کبدي انذار مرض و خیم است.

۲- در صورتیکه سویهء الومین سیروم از.2.5gr./dl کم باشد.

۳- حبن که بخاطر کنترول آن به استعمال مقدار زیاد Deuretic ضرورت احساس گردد.

٤- بلند رفتن دوامدار Prothrombine time که سبب خونریزي هاي تحت الجلدي میگردد.

۵-یرقان دوامدار.

٦- Hepatic encephalopathy از سبب نا معلوم.

PORTAL HYPERTENSIONAND VARICES

اسباب:- انسداد خارج کبدي ورید باب (۵۰-۷۰) فیصد وقایع مریضي فوق را نزد اطفال تشکیل داده ولي تا حال در (2/3) وقایع سبب بالخاصه ان روشن نگردیده است مریضي متذکره نزد اکثر مریضان بعد از ولادت بصورت تدریجي آغاز مینماید در 1/3 وقایع

در بروز مرض ذیدخل است انتشار انتان از Infus ion ورید سروي و Catheterization طریق سیستم لمفاوي سروي به قنات وریدي صورت گرفته که منتج به ترومبوز ورید باب میگردد کذا نزد اطفال بزرگتر تر ضیضمات بطني، التهاب پانکراس تومور ها و کتلات التهابي که به مجاورت ورید باب قرار داشته باشند سبب فرط فشار ورید باب شده میتواند در مرض Gaucher ممکن است فستول شرياني وريدي در طحال بوجود اید باالنتیجه سبب فرط فشار ورید باب شده همچنان ترومبوز ورید کبدي و سندروم Budd - Chiary نادراء نزد اطفال سبب فرط فشار ورید باب شده میتواند سیروز کبدي کولاپس و Scaring داخل کبدي سبب تدور و مقاومت بلند اوعیه گردیده در نتیجه فرط فشار ورید باب را بار مي آورد.

اکثراً مریضان که به نسبت اتریزي قنات صفراوي نزد شان عملیات جراحي صورت گرفته و هم انانیکه نزد شان عملیهء جراحي صورت نگرفته آفت فوق سبب فرط فشار ورید باب نزد شان گردیده میتواند. سیروز کبدي اطفال که شروع تدریجي داشته اکثراً به فرط فشار ورید باب تحول نمي نمایند. جز اینکه در دورهء طفولیت مؤخر بوجود آمده باشد که مثال هاي اسباب برجسته سیروز درین دوره شاملWilson Disease ، Cystic Fibrosis فقدان Alpha 1- Antitrypsin والتهاب فعال مزمن کبدي میباشد.

پتالوژي:- کبد نزد مریضان مصاب انسداد با بي خارج کبدي با جس نورمال جس میگردد یك قسمت از جریان خون بابي کبدي ازطریق Collateral ها در ناحیه Suspensory Lig-ament به ورید حجاب حاجز کبدي کلیوي، کبدي Hepato-colic Vein داخل میگردد که در اثر انسداد داخل کبدي این جریان به کبد قطع شده و جریان دموي از طریق ورید باب که قسماً مسدود است صورت میگیرد. نزد بعضي اطفال در ورید باب Cavernomatous Transformation- تاسس مینماید. اینکه سبب انسداد ورید باب میگردد یا خیر تا حال معلومات دقیق ارائه نگردیده است ولي باید تذکر داد که فرط فشار

ورید باب در حنای ورید اجوف سفلي در حدود 150ml Salin تزاید مینماید کنا باید توضیح کرد که شنت هاي سیستمیك ورید باب بوجود آمده و سبب توسع اورده غیر مهم میگردد که این شنت هاي زیاد تر در نواحي اتصال مري معده اورده ء خلف پریتواني ضفیره Hemorrhoid داخلي در ریکتم بعیده، و در محیط Ligamentum Teres سره بوجود میاید. و اریس هاي قسمت سفلي مري و کار دیاي معده زمینه مساعد به تخریش داشته و منتج به خونریزي هاي کتلوي میگردد.

باید متذکر شد که Hypersplenism نزد بعضي مریضان لوحه فرط فشار ورید باب را مغلق میسازد.

لوحه سریری: خونریزي کتلوي بشکل Hematemesis نزد اطفال معمولاً عرض ابتدائی فرط فشار ورید باب را نشان میدهد. خون ریزي از طریق رکتم از خون تازه روشن تا خونریزي هاي شدید بشکل Melena تغیر نموده میتواند ولي نزد اطفال کوچك حبن نظر به hem-atemesis مقدم تر تصادف مینماید. در صورتیکه بندش در کبد موجود باشد ممکن است یرقان نیز بمشاهده برسد. کنا ممکن است یکدسته اوعیه متوسع در محیط سره دیده شود باید گفت که بواسیر داخلي مقعدي نزد اطفال غیر معمول میباشد.

تشخیص: وریس هاي مري در رادیو گرافي ذریعهء باریوم خیال میدهند. زیرا که باریوم بمخاط مري مي چسپد. نزد اطفال قرحهء Peptic نادراء با فرط فشار ورید باب مترافق میباشد.در Gastro esophagoscopy مستقیم خیال وریس بخوبی قابل دید و شناخت می باشد.

لازم است معاینات جهت تعین وظایف کبدي نزد مریضان اجرا شود. انسداد ورید باب از طریق Splenoportography ویا Retrograd -Cathetrization ورید سره وي Angeography انتخابي تشخیص میگردد. ذریعه Splenoportography پولیپ هاي طحالي نیز مطالعه شده میتواند کنا فشار ورید باب و جریان د موي بین طحال و ورید باب

را نشان داده میتواند. انجیو گرافي انتخابي مانند Splenography معلومات کافي راجع به ورید باب ارائه نمیدارد ، اما سایز ورید علوي مساریقي علوي را تعین مینماید.
اگر خون ریزي از باعث واریس ها نباشد در آنصورت لازم است اسباب دیگر خونریزي که مترافق با فرط فشار ورید باب نباشد تحري گردد.

تداوي: Hematemesis که از سبب واریس هاي مري نزد اطفال بوجود می آید معمولاً بدون تداوي و بالنفسهي شفایاب میگردد ولي اگر به تطبیق خون ضرورت احساس گردد نقل الدم اجرا میشود. تیوب انفي معدوي جهت دریافت اندازه و شدت خون ریزي تطبیق میگردد. که از نظر تخریش واریس مضاد استطباب ندارد. باید متذکر شد که نزد اکثر مریضان خونریزي از ناحیه وریس کاردیا معده بوجود مي آید نه از مري فشار ورید مرکزي جهت تعین مقدار و شدت خونریزي باید تعین گردد. کذا علایم حیاتي لازم است متکرراً کنترول شود. در عین زمان PHدرجه اشباع شریاني اکسیژن و الکترولیت ها تعین مقدار گردند عدم کفایه ابتدائی کبد از باعث سیروز که از اثر خونریزي شدت کسب مي نماید نزد اطفال نادراً دیده شده میتواند. در صورتیکه مریض مصاب مرض Wilson نباشد Hepatic Trans-plantation بحیث آخرین وسیله، تداوي مدنظر گرفته شود همچنان از زرقیات وریدي و موضعي Posterior Pituitary Extract جهت Splanchic Vassoconstraction - استفاده میشود تا جریان خون به واریس هاي خونرهنده تنقیص نماید. سرد ساختن معده مفید نبوده ولي اگر خون ریزي دوام نماید تیوب Triple Lumen Seugstaken Blakemore تطبیق شود تا با تولید بالون در معده مانند تامپو نادر کار نماید در اکثر وقایع صرف به بالون معدوي بعیده ضرورت مي افتد تا بعداً و پف کرده شود و یا Traction، تیوپ خونریزي توقف مینماید بدبختانه با تخلیه تیوب خون ریزي اکثراً دوباره تأسس میکند بسیار نادر و استثنائي است که عملیه جراحي جهت جلوگیري از خون ریزي هاي واریسي نزد اطفال ضرورت احساس شود با آنهم باید گفت که دو طریقه جراحي

موجود است یکي تماس مستقیم با واریس و دومي بر قرار ساختن جریان ورید باب بادوران عمومي.

تغلف معائی- Intussusception

تغلف معائی معمولترین سبب انسداد معائي را در سنین سه ماهگي الي شش سالگي تشکیل میدهد. مرض قبل از سه ماهگي نادراء دیده میشود کذا بعد از ۳٦ ماهگي نیز وقوعات آن کاهش میابد. باوجود آینکهInrussusceptin هاي قسمي معائی بصورت بالنفسهي ارجاع میگردد ولي اکثر واقعات که بدون تداوي باقي میماند به مرگ مي انجامد.

ایتولوژي و اپیدیمولوژي: - اساب اکثر Intussusception ها نا معلوم است مرض با فصل سال ارتباط مستقیم دارد چنانچه در ماه هاي بهار Peak Incidence مرض دیده شده است از نظر جنس سه مرتبه زیادتر در جنس مذکر به مقایسه جنس مؤنث دیده میشود. انتانات ویروسي بخصوص Adeno Virus ها را در ایتولوژي مرض ذیدخل میدانند ولي التهاب معدي معائي ازجمله فکتور هاي تشدید کننده مرض میباشد انساج لمفاوي Payer patchکه بیشترین وقوعات را از نظر مصابیت تشکیل میدهد سبب تنبه حرکات استداري امعاء گردیده و منتج به Intussusception میگردد تقریباً در٥ فیصد مریضان سبب مرض قابل تشخیص میباشد که شامل رتج میکل، پولیپ هاي معائي Duplication و لمفوسار کوما میباشد.

پتالوژي : تیپ هاي Inrussuscption اکثراً بشکلilei Colic, ileo ileo Colic بعضاً ceco Colic و بسیار زیاد نادر بشکل ileal میباشد عروه، معائي علوي داخل عروه، معائي سفلي گردیده که در شروع یك تضیق مصاریقي بوجود امده و سبب بندش بازگشت وریدي میگردد. Inrussuscep احتقاني با اذیما و نزف هاي مخاطي مترافق بوده که به تغوط خوندار منتج میگردد و بعضاً مخاط را نیز احتواء مینماید اکثراً واقعات

Intuss. در ۲٤ ساعت اول مختنق نگردیده ولي ممكن است بعد از آن يا متعاقباً گانگرن امعاء و شاك را بوجود بياورند.

تظاهرات كلينيكي:- در اشكال تيپيك مرض درد هاي شديد آني اشتدادي و پيريوديك نزد طفل مصاب كه قبلاً سالم بوده ظهور ميكند طفل بين حملات آرام بوده و نورمال بازي مينمايد در صورتيكه Intussuce ارجاع نشود طفل بصورت پيشرونده ضعيف و Le-thergic ميگردد بالاخره يك حالت شك مانند را ممكن اختيار نمايد كه درجهء حرارت نيز بالاتر از ٤٤ درجه سانتي گريد بمشاهده ميرسد.

نبض خيطي وضعيف گرديده تنفس مريضان سطحي و Grunting داشته ميباشد درد هاي بطني تنها با صداي moaning ذريعهء مريضان تمثيل ميگردد.

در مراحل پيشرفته مرض استفراغات صفراوي بوجود مي ايد در ظرف چند ساعت اعراض متذكره مكن مواد غايطه با استفراغ خارج شود بعد از ين مدت گازات كم و يا هيچ خارج نميشود عموماً در ۱۲ ساعت اول در مواد غايطه خون اطراح ميگردد (بلكه نه براي مدت ۱-۲ روز) ٦۰ فيصد شير خواران مصاب به مرض حجرات سرخ خون و مخاط در مواد غايطه اطراح مينمايند كه نبام Currentjelly stool ياد ميگردد بعضي از مريضان تنها تخرشيت و يا بصورت متناوب Lethergy پيشرونده داشته ميباشند. بطن مريضان با جس معمولاً كمي حساس بوده و كتله Sausage مانند بخصوص هنگام حمله درد اكثراً در قسمت علوي راست بطن سختر جس ميگردد ولي نزد (۳۰)فيصد مريضان كتله قابل جس نميباشد موقعيت اين كتله با جس Bimanual بطني و Rectum در هنگام درد به آساني تعين شده ميتواند.

موجوديت مخاط خوندار در نهايت انگشت جس كننده ركتم مريض به تشخيص مرض كمك شايان مينمايد. حساسيت و انتفاخ بطني مشابه انسداد معائي شديد تر ميگردد.

در واقعات پيشرفته مرض پرولپس معائي مستقيماً از طريق مقعد صورت ميگيرد كه لازم

است با Rectal Prolaps تشخیص تفریقي گردد.

ileo ileal Intussusception ممکن است کمتر لوحه کلینیکي وصفي داشته باشد که اعراض و علایم آن مشابه انسداد امعاي رقیقه میباشد Intussمتکرر غیر معمول است.

تشخیص: تاریخچه کلینیکي و دریافت هاي وصفي معاینهء فزیکي به تشخیص مرض کافي شمرده میشود رادیو گرافي بطن یك کثافت کتله مانند را در ناحیه Intussusce نشـــان میدهد.

تشخیص تفریقي: طفلیکه قـــبلاً مـصاب التهاب مـعدي معائي باشد مـــشکل است In-tussu-ception نزد شان ارزیابي گردد ولي با آنهم وصف درد طبیعت استفراغ و شروع نزف Rectal معاینه کننده را راهنمائی میکند کذا با Entceocoliti تشخیص تعریضی گردد خونریزي هاي رنج Meckel's همیشه بدون درد میباشد.

هکذا نزف هاي معـائي در Anaphylactoidپورپورا با درد مفاصل و درد هاي کـولیکي بطني مـترافق میبـاشـد که از نظر تشخیص تفـریقي در نظر باشـد از جـانب دیگر .Intuss میتواند بشکل اختلاط Anaphylactoid پورپورا تظاهر نماید که اماله باریوم ضروري میباشد.

تـــداوي: ارجـاع عـاجل Intussuce بعد از تشخیص یك عـملیه عاجل جراحي را تشکیل میدهد که با گرفتن اهتمامات، جبران آب و الکترولیت و تطبیق خون به منظور تداوي شان صورت میگیرد ولي بانهم تداوي اساسي مرض را عملیهء جراحي تشکیل میدهد.

انـــذار: در صورتیکه مرض بدون تداوي باقي بماند تقریباً همیشه کشنده است چانس بهبودي مرض مربوط به زمان قبل از ارجاع Intuss میباشد.

اگـــر Intuss در ۲٤ ساعت اول ارجاع گردد اکثریت شیر خواران مصاب بهبودي حاصل مینمایند در غیر آن رفیات مرض بلند است(بخصوص بعد از روز دوم).

پانکریاتیت Pancreatitis

اسباب: پانکریاتیت نزد اطفال معمولاً بصورت حاد شروع نموده و در حدود نصف و قایع آن از اثر ترضیضات بطن و کله چرك بوجود مي ايد. اسباب ديگر آنرا ويروسها مانند روبيلا - كوكساكي ,Echo و هيپاتيت B تشكيل ميدهد. ادويه جات و توكسينها (كورتيكو ستيروئيد بمقدار زياد Salazopyrin كلورتيازيد - الكول) كذا انسداد قنات (انومالي ها اسكاريس - سنگ هاي صفرواي - تومور) وامراض سيستيميك (لوپوس اريتيميا توز- پيري اريتراتيس نودوزا - هيپركولسيترولیمیا ، سيتيك فبروز - يوريميا و سؤتغذي) نادراء سبب پانكرياتيت مزمن ميشود. قابل ياد آوري است كه در % 30 وقايع عامل راضح براي بانكرياتيت دريافت شده نميتواند.

لوحه كلينيكي: عرض عمده مرض درد بطن بوده كه در ناحيه شر صوفي موقعيت داشته و با تب مترافق بوده كه ممكن بطرف عقب انتشار نمايد . دلبدي و استفراغ معمولاً موجود بوده مريض متداوماً از يك پهلو به پهلو ديگر ميشود. بطن - حساس ولي سخت نمياشد هكذا انتفاخ بطن نزد اطفال شير خوار معمولاً موجود ميباشد حركات معائي متأثر ميباشد. ممكن حبن موجود باشد همچنان در برخي وقايع ممكن كتله نيز جس گردد. اگر حادثهء توام با خونريزي باشد تغير رنگ بشكل آبي در محيط سره بملاحظه رسيده ميتواند. در وقايع شديد انصاب پلورا نيز قابل دريافت ميباشد.

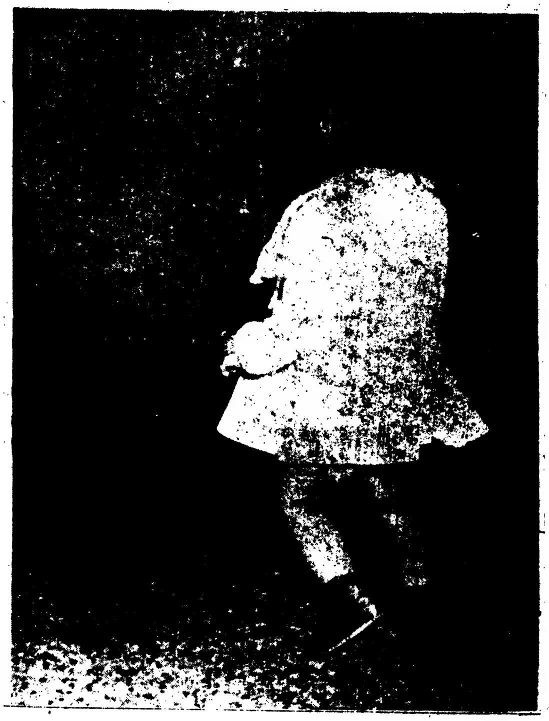
معاينات لابراتواري: سريهء اميلاز سيروم در صورتيكه مايع در بطن موجود باشد - مقدار اميلازان بسيار زياد بلند دريافت ميشود. راديو گرافي ساده بطن توسع امعاء را در قسمت متوسط بطن نشان داده و در وقايعي كه عامل سببي سيستيك فبروز باشد تكلس بملاحظه ميرسد.

هيپرگلايسيمي و گلوكوز يوريا مؤقتي قابل دريافت بوده و سويهء كلسيم بصورت مؤخر تنقيص مينمايد. هكذا نزد مريضان Hypoxemiaو Acidosis ديده ميشود.

تــداوي: استراحت پانکراس بخش عمده‌ء تداوي مرض را تشکيل داده تغذي از طريق فمي توقف داده شده و سکشن انفي معدوي بصورت دوامدار اجراء ميگردد.

مايعات و الکترولیت ها بصورت داخل وريدي تطبيق شده و نزد بعضي مريضان تغذي از طريق وريدي نيز اجراء ميشود. در برخي از وقايع نقل الدم و يا تطبيق البومين نظر به وزن مريضان جهت جلوگيري از شاك توصيه ميشود. در صورتيکه درد شديد باشد ازادويه‌ء مناسب ضد درد استفاده بعمل آيد. انتي بيوتيك هاي وسيع الساحه نزد مريضانيکه حالت جدي دارند توصيه شده ميتواند. بعد از آنکه اعراض مرض رفع گرديد تغذي از طريق فمي بصورت تدريجي اغاز گرديده ولي درصورتيکه درد را تحريك نمايد تغذي فمي قطع و از طريق وريدي تغذي توصيه ميشود . قابل تذکر اهت که به عمليه جراحي در واقعات سنگها انومالي هاي اناتوميك و abscss اقدام ميگردد.






۲۲ ماهگي:

فعاليت حركي — زينه را بدون كمك ازادانه بالا ميشود.

فعاليت اجتماعي — كوشش ميكند كه تجارب خود را بيان كند.

شنوائي و تكلم — به قصه ها گوش ميدهد.

چشم و دستها — از خشت ها سامان بازي برج پنج خشتي ساخته ميتواند.

۲۳ ماهگي:

فعاليت حركي — بالاي چوكي در مقابل ميز خود را قرار داده ميتواند.

فعاليت اجتماعي — دوقسمت جسم خود را ميداند.

شنوائي و تكلم — ۲۰ كلمه را گفته ميتواند.

چشم و دستها — خط عمودي را نقل كرده ميتواند.

۲٤ ماهگي:

فعاليت حركي — زينه را ازادانه بالا و پائين شده ميتواند.

فعاليت اجتماعي — چهار قسمت جسم خود را ميداند.

شنوائي و تكلم — چهار سامان بازي را نام گرفته ميتواند.

چشم و دستها — خط افقي را نقل كرده ميتواند.

۳ سالگي :

در سه سالگي كنترول مثانه حاصل ميگردد نام مكمل جسم خود را گرفته ميتواند.

فصل اول

رشد و تکامل

نشوونمای فیزیکی و روانی طفل

Growth and development

اگرچه کلمه رشد و تکامل با هم ارتباط نا گستنی دارند ولی دو مفهوم جداگانه را ارایه میدارند رشد و تکامل از زمان القاح الی ختم دوره، بلوغ یك ارتباط صمیمی دارند.

رشد و تکامل یك عملیه دینامیك و متداوم میباشد و تکامل یك ترتیب تسلسل معین دارد که از نظر کرونولوژیك در همه اطفال تقریباً یکسان است.

رشد عبارت از بزرگ شدن جسم میباشد که از اثر تکثر حجروی انساج و اعضا بوجود میاید ولی تکامل عبارت از کسب مهارت و پختگی در اجرای وظایف، انساج اعضاء وسیستم ها میباشد که از اثر تکامل پختگی حجروی بحصول میاید.

رشد و تکامل به دو بخش تقسیم شده است حیات داخل رحمی و حیات خارج رحمی.

حیات داخل رحمی بدو مرحله مختلف تقسیم شده است.

الف - مرحله رشیمی یا"14 days to 9 week

ب - مرحله جنینی یا "9 week to birth "

مرحله رشیمی هشت هفته اول حیات داخل رحمی را دربر میگیرد. که درین مرحله بیضه ملقحه از نظر اناتومی ساختمان انسان را میگیردد. که مرحله متذکره را بنام -Or ganogenesis یاد مینمایند که درین مرحله برخی اعضای انسان ساخته میشود. که این

فصل هفتم

امراض خون

کم خوني (ANEMIA)

تعریف : کم خوني عبارت از کم شدن حجم کریوات سرخ خون و یا تنقیص غلظت هیموگلوبین از سویهء خون شخص صحت مند است. یکتفاوت در سویهء همیوگلوبین سفید پوستان و سیاه پوستان موجود است. سویهء همیوگلوبین سیاه پوستان 0.5gr/dl پاینتر از سویه همیوگلوبین سفید پوستان هم سن آنها میباشد.

سویهء هیموگلوبین پایانتر از 11gr/dl نزد اطفال بین شش ماه تا شش ساله و سویهء همیوگلوبین پایانتر از12gr/dl نزد اطفال بزرگتر نشان دهندهء کم خوني میباشد، وقتي که سویه همیوگلوبین از 7-8gr/dl پایان مي آید خسافت در جلد و غشاي مخاطي واضح میگرد.

تصنیف بندي کم خوني ها: کم خوني دوران شیر خواره گي و طفولیت مقدم نظر بشکل کریوات سرخ و فاکتور هاي سببي آن قرار ذیل تصنیف میگردد.

A: کم خوني Microcytic Hypochromic

I: کم خوني فقدان آهن

a: در دوران شیر خواره گي

۱- موبوط تغذي.

۲- به تعقیب خونریزي ها

b: نزد اطفال بزرگتر.

۱- به تعقیب خونزیزي ها

۲-مربوط به تغذي

II: اریتروپوئیز ناکافي:

۱- Thalassemia

۲- انیمي Pyridoxine

۳- کمخونی دیزاریتر و پوئیتیك

٤- تسمم سرب

B: کم خوني Normocytic Normochromic

I - تنقیص در تولید کریوات سرخ(تعداد ریتیکولوسیت پایان است)

a: تعداد لوکوسیت و صفیحات دمویه نورمال است.

۱- کم خوني فزیولوژیك دوران شیر خواره گي.

۲- انتانات

۳- اپلازي خالص کریوات سرخ

b: تعداد لوکوسیت و صفیحات دموي نو رمال یا کم است.

٤- امراض مزمن کلیوي و کبدي.

٥-هایپوتیروئیدیزم

C: تعداد لوکوسیت و صفیحات دمویه کم است.

٦- اپلاستیك انیمیا (ارثي، ایدیوپاتیك، تسسم با D.D.T کلو رامفینیکول و انتانات).

۷- تشوش Myelo Proliferative(لوکیمیا)

II- هيموليز: تعداد ريتيكولوسيت بلند است)

Intracorpuscular Defect -a

-1فقدان ارثي انزايم كريوات سرخ .

فقدان Pyrovate kinase G6PD

۲- تشوش ارثي در جدار كريوات سرخ (Spherocytosis ارثي)

Hemoglobinopathy -۳

(Sickle Cell and Hemoglobin C,D,E diseaseType

(Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria) -٤

(Infantile Pyknocytosis) -٥

Extracorpuscullar Defect :b

۱- ايميون هيمولايتيك انيميا ، ايزوايمونهيمولايتيك انيميا مانند عدم امتزاج Rh و ABO.

۲- انتانات مانند ملاريا

Macrocytic Anemia :C

Megaloblastic Erythropoisis -1

a: تغذيوي.

۱- فقدان ويتامين بي دوازده (اطفال كه باشير مادراني تغذيه ميشوند كه مصاب كم خوني ميباشند).

۲- فقدان فوليت (Folate)

Kwashiorkor -۳

b- توكسيك

۱- تداوي با مركبات Antifolate مانند Methotrexate

۲- تداوي با Anticonvulsantمانند mesantoin

c- تشوش جذب

d- سیروز جگر

Nonmegaloblastic Erythropoisis -II

a- انیمیا هیمولایتیك مزمن

انیمیا فقدان آهن

منابع طیبعي آهن: آهن در منابع حیواني و نباتي مانند گوشت، جگر، گرده، زردي، تخم، حبوبات سبز و میوه جات موجود میباشد. شیر گاو فقیر از آهن بوده داراي 0,01-0,38mg/dl و شیر مادر حاوی 0,45 mg/dl آهن میباشد.

جذب آهن مربوط به فاکتور هاي اکسترالومینال وانترالومینل میباشد.

۱- فاکتور هاي اکسترالومینال:- جذب آهن با ذخایر آن در وجود سرعت اریترویوئیزس و ضرورت عضویت به آهن ارتباط دارد. جذب آهن در زمان انیمي، شیر خواره گي، زمان طفولیت مقدم و بعد از وقایع خونریزي از دیاد کسب میکند.

۲- فکتور هاي انترالومنهال: جذب آهن به سویهء آهن مواد غذای ارتباط دارد یعني وقتي که سویهء آهن مواد غذائی زیاد شد جذب مجموعي آهن از دیاد میيابد. نمك هاي Fer-rous آهن نظر به نمك هاي فیریك آن خوبتر جذب میگردد. موجودیت فاسفیت، فیتات، کاربونیت اوکزالات ها در غذا سب نهي جذ آهن میگردند. لاکن اسکاربیك اسید و بعضي امینواسید هاي خاص مانند Cystine, Histidin, Lysine جذب آهن را ازغذا کمك میکند. هایدروکلوریك اسید معده جذب آهن را از طریق آزاد ساختن آهن از مرکبات فیریك و نگهداشتن آن به شکل فیرس و یا جلوگیري نمودن از ترکیب آن با فاسفیت ها مساعدت مینماید باید توضیح کرد که شیر و تخم جذب آهن را نهي میکند. آهن در قسمت هاي

doudenum و Uper Jejunum جهاز هضمي جذب میگردد.

میکانیزم جذب آهن: جذب آهن در دو مرحله صورت میگیرد.

I- جذب در قسمت غشاي مخاطي.

II: انتقال آن از حجرات غشاي مخاطي به پلاسما که هر دو مرحله آن یك عملیهء فعال میباشد وقتي آهن در حجرات غشاي مخاطي جذب گردید با Apoferritine ترکیب گردیده که یك قسمت آهن جذب شده به پلاسما میرود. وقسمت باقیماندهء آن بشکل فیریتین در حجرات تثبیت میگردد. وقتي این حجرات اپیتیل از بین رفتند فیریتین آزاد میگردد وقتیکه جذب آهن زیاد شد. آهن بشکل فیریتین در حجرات ذخیره باقي نمانده بلکه آهن مستقیماً از حجره داخل پلازما میگذرد. هر گاه جذب آهن تنقیص نماید آهن متذکره به شکل فیریتین باقیمانده و یك مقدار کم آن بوسیلهء عملیه نفوذ جذب میگردد و بعد از جذب آهن متذکره به پلازما انتقال میابد و وقتي آهن از غشاي مخاطي عبور مینماید با Transferrine که یك Glycoprotein است باند میسازد. که این ماده در کبد ساخته شده و داراي وزن مالیکولي (90.000 میباشد که هر Mole ترانس فیرین با دو اتوم آهن بشکل فیریك آن باند میسازد.

ظرفیت باند ساختن ترانس فیرین با آهن را بنام (T.I.B.C) Total Iron Binding- Capacity یاد مینمایند. ترانس فیرین در مخ عظم آهن را جهت بوجود آمدن کریوات سرخ خون تهیه مینماید. اگر مشبوعیت ترانس فیرین کمتر از 20 فیصد ظرفیت مجموعي باشد در ینصورت آهن در مخ عظم براي ساختن کریوات سرخ کفایت نمیکند.

ذخیره آهن: یك قسمت از آهن جذب شده در حجرات ریتیکولواند و تیلیال بقسم فیریتین ذخیره میشود. کذا آهن آزاد شده از تخریب کریوات سرخ توسط حجرا ریتیکولواند و تیلیال اخذ میگردند و سپس این آهن جهت استفاده دوباره به فیرتین انتقال مینماید.

بنا بران سیستم ریتیکولواند و تیلیال منبع اساسي ذخیره آهن بوده هم چنان آهن در مخ عظم

ذخیره میگردد. ذخیره آهن با وجودیکه نظر به موجودیت هیموزدرین در مخ عظم با تلوین خاص تعین میگردد. کذا درین اواخر ذخیرهء آهن عضویت از طریق اطراح آهن در ادرار بعد از تطبیق Chelating agent مانند Deferoxamin ارزیابي میگردد.

شیر خوار طبیعي داراي (250-300) ملي گرام (65-95 mg/kg) آهن در زمـان تولد میباشد. که ۶۰ فیصد آن بقسم هیموگلوبین و قسمت باقي مانده ء آن در انساج موجود میباشد. کمبود آهن مادر تاثیر بسیار کم بالاي ذخیره آهن طفل نوزاد دارد مگراینکه کم خوني مادر بسیار شدید باشد در حقیقت کم خوني مادر هیماتوپوئز جنین را تنبه میکند.

لازم است یك طفل روزانه 0.5 ملي گرام آهن در دوران طفولیت به ذخایر وجود خود بیافزاید تا کتله مجموعي آهن عضویت شان در حدود کاهل نورمال ٤ گرام برسد.

اسباب کم خوني فقدان آهن:

کم خوني فقدان آهن از اسباب ذیل بوجود مي آید.

١- تنقیص ذخایر آهن.

٢- کم گرفتن آهن.

٣- ضایع شدن بیش از حد آهن از وجود.

٤- تنقیص جذب آهن.

٥- ازدیاد ضرورت.

٦- خطاهاي میتابولیزم آهن.

١- تنقیص ذخایر آهن:- در ٨ هفته اول حیات اریتر وپوئیز کم بوده مگر عمر کریوات سرخ به حد نورمال باقي میماند. آهن ازاد شده ازین کریوات سرخ در وجود ذخیره شده و تا حدود ٤-٦ ماهگي به ارتیزوپوئیز کمك میکند انساج جنین داراي75mg/kg آهن در زمان حیات داخل رحمي بوده که قسمت اعظم آن به شکل هیموگلوبین میباشد. در وقایع ذیل ذخایر آهن در وجود طفل کم میباشد. طفل کم وزن، طفل قبل از میعاد Small for- Date - دو

گانگي ها، قطع قبل از وقت حبل سروي که در ینصورت بمقدار 100 سي سي خون زیاد تر در پلاسنتا باقي میماند. خونریزي حبل سروي و پلاستنا و ترانسفیوژن Feto - Fetal و یا Feto - maternal.

۲-کم گرفتن آهن:- شیر گاومنبع فقیر آهن میباشد. ولي شیر مادر متناسباً یك منبع نسبتاً خوبتر براي آهن است که بهتر جذب میشود. اطفال که با شیر مادر تغذي میشوند سویه ء هیموگلوبین شان تا زمان ۶-۹ ماهگي به حد نورمال باقی میماند. اما ضروري میباشد. که در زمان Weaning براي طفل غذاي غني از آهن داده شود.

۳-ضیاع بیش از حد آهن از وجود :

اسباب آن قرار ذیل است:

۱- کـــرم چنـــگکي (Hook Worm) پولیپ، پرولاپس رکتم فرط فشار ورید باب - Ulcerative Colitis، فتق حجاب حاجزي، دیزانیتري فتح Meckle's و سیفال هیماتوم زمان نوزادي میباشد.

٤- تنقیص جذب آهن:- تنقیص جذب آهن در مرض سلیاك و سندروم هاي مختلف سؤ جذب دیده میشود کذا باید توضیح کرد که غذا هاي Vegeteriane از یك طرف مقدار کم آهن را احتوا مینماید و از جانب دیگر نسبت غلظت Phytates جذب آهن را تنقیص میدهد.

۵- از دیاد ضرورت:- اطفال قبل از میعاد و اطفال کم وزن که بعد از تولد نموي سریع دارند و کتلهء خون شان سریع تر نمو مینماید. در صورتیکه مقدار ضروري آهن براي شان توصیه نگردد خاسف بنظر میرسند.

٦- خطا هاي میتابولیزم: در بعضي تشوشات نادر در عملیه اریتروپوئیز از آهن استفاده شده نمیتواند که درینصورت آهن در انساج ذخیره میگردد. مانند هیموزید روز ریوي ایدیوپاتیك Sideroblastic anemia و فقدان ولادي ترانسفیرین.

تظاهرات کلینیکي: شروع مرض تدریجي بوده خسافت عرض عمده آنرا تشکیل میدهد نموي

طفل به تاخیر میافتد رنگ پریده و خسته معلوم میشود به انتانات زیادتر مصاب میگردند. و در ۱۵ فیصد وقایع طحال بزرگ میشود، اگر کم خوني شدید باشد قلب بزرگ شده و Systolic Flow murmur بصورت وظیفوي قابل اصغاء میگردد حلیمات زبان اتروفي مینماید، تغیرات ساختماني ممکن در امعاء به وقوع برسد. که سبب تشوش جذب و حتي Protein Lossing Enteropathy میگردد. ناخن ها نازك، شکنند و هموار میشوند. خطوط طولاني بالاي آن بنظر میرسد و ناخن شکل قاشق را بخود میگیرد که بنام Koi-lonychia یاد شده عدهء ازین اطفال تمایل به خوردن مواد غیر غذائي پیدا میکنند که بنامPica یاد میگردد.

معاینات لابراتواري: پایان بودن سویه هیموگلوبین نظر به HCT مهم تر است در لوحهء خون محیطي Anisocytosis و Poikylocytosis دیده میشود.

کریوات سرخ خون مایکروسایتیك هایپو کرومیك میباشد سویهء Mean corpuscular Vlum ، M.C.H.CوM.C.H پایان میباشد. سویهء ریتیکولویت ها بلند میرود. ولي مقدار آهن سیروم خون متناقص است. مشبوعیت ترانس فیرین با آهن کمتر از ۱۵ فیصد است باتلوین Prussian Blue در مغ عظم هیموزدرین (Hemusiderin) دیده نمیشود. عمر کریوات سرخ در 2/3 وقایع تنقیص مینماید.

تنقص سویهء فیرتین سیروم خون در حدود 10mg/ml یك مشعر خوب براي تشخیص کم خوني فقدان آهن خوانده شده است. زیرا در سنین شیر خواره گي وطفولیت مقدار فیریتین سیروم خون 15ng/ml میباشد همچنان گاهي کریوات سرخ نوه دار در خون محیطي دیده میشود/ ولي تعداد Reticulocyte ها نورمال و یا خفیفاً تزاید مینماید. در حالیکه کریوات سفید خون در حدود نورمال قرار دارد. از دیاد صفیحات دموي از 400,000 تا 100,0000 mm3 شاید دیده شود ولي در عدهء قلیل از وقایع به علت نا معلوم حتي Thrombocytopenia دیده شده میتواند. که میکانیزم تغیرات حجرات فوق تا حال

توضیح نگردیده است، اما بعد از تداوي با آهن به حد نورمال میرسد.

تشخیص تفریقي: باید از انواع دیگري کم خوني هاي هایپو کرومیك مایکروسایتیك تشخیص تفریقي گردد. در تسمم سرب حجراب سرخ خون از نظر شکل با هم شبه اند مگر کریوات سرخ با زوفلیك شکل نقطه دار مبَتارز است. در خون مریضان مقدار سرب پروتوپورفیرین کریوات سرخ آزابلند میرود و در ادرار مریضان کوپروپور فیرین Coproporphyrine دیده میشود.

تغیرات لوحه خون Beta تلاسیمیا به کم خوني فقدان آهن شباهت دارد مگر بلند رفتن وصفي سویهء هیموگلوبین A2 و هیموگلوبین F مرض را تشخیص مینماید.

موروفولوژي کریوات سرخ در التهابات مزمن انتانات معمولاً بشکل نارموکروم بوده و گاهي هم مایکروسایتیك بوده میتواند مگر درین واقعات مقدار سیروم آهن و Iron Binding Capacity تنقیص مینماید، ولي سیروم فیریتین خون نورمال و یا بلند میباشد.

تداوي: عوامل که سبب کم خوني فقدان آهن گردیده باید اصلاح گردد. کذا لازم است تداوي با (مرکبات) آهن ازطریق فمي آغاز گردد.

تداوي آهن از طریق فمي: آهن به اشکال ذیل توصیه میگردد 37 Anhydrous Ferrous Sulfate فیصد فیرس لکتیت، ١٩ فیصد فیرس گلوکونیت ١٢) فیصدفیرس فیومارات 33%فیرس سکسینیت 23% وفیرس کاربونیت 16%حداقل دوز آهن ٦ ملي گرام فی کیلو گرام وزن بدن از طریق دهن به ٣ دوز کسري میباشد ولی در واقعات خفیف 3 mg/kg/day یك مرتبه در روز تطبیق میگردد که با این تداوي مقدار هیموگلوبین 0,4 gr/dl خون در هر روز از دیاد کسب مینماید. جذب آهن در موجودیت ویتامین سي خوبتر صورت میگیرد. کذا در حالت گرسنگي و یا در بین دو غذا خوب جذب میگردد. تداوي آهن از طریق دهن اقلاً باید ٤-٦ هفته دوام داده شود بعداً برای مدت یك الی دو ماه تعقیب گردد تا ذخایر آهن درعضویت ومغ عظم تکمیل گردد، عوارض جانبي دوا

مانند دلبدي، کرامپ و درد بطني کذا اسهال در بعضي وقايع ديده شده ميتواند که درين صورت بايد دوز دوا کم ساخته شده و از مستحضرات نمکي ديگر آن استفاده شود ، در جريان تداوي با محلولات آهن که به شکل شربت ساخته شده اند رنگ دندانها تغير ميکند که ارجاع پذير است هرگا تداوي کم خوني فقدان آهن از طريق فمي موثر نباشد به عوامل ذيل فکر شود :

١- دوز ناکافي دوا

٢- خونريزي معدي معائي

٣-عدم تحمل آهن

٤-تشوش جذب آهن

٥- عدم تحمل گرفتن دوا

٦- موجوديت بعضي امراض مغلق

٧- تشخيص غلط کم خونسي فقدان آهن به عوض Thalassemia تطبيق آهن از طريق عضلي يا وريدي نادر بوده با آنهم در حوادث ذيل استطباب دارد .

١- عدم تحمل يا تطبيق آهن از طريق فمي

٢- در صورتيکه مريض از طريق فمي آهن را گرفته نتواند.

٣- اسهال مزمن.

٤-خونريزي جهاز هضمي که با گرفتن آهن از طريق فمي شدت کسب نمايد.

٥-امراض خوندهنده که با تطبيق آهن از طريق فمي به تداوي خوبتر جواب ندهد.

مانند Hereditary hemorrhagic Talangiectasis دوز آهن از طريق Paranteral قرار ذيل محاسبه ميگردد .

Iron (Mg) = Wt (kg) X Hb Deficit (gr/dl) X4 دوز روزانه Iron Dextran براي اطفال شير خوار ٥٠ ملي گرام ميباشد. زرق بايد در قسمت علوي وحشي ناحيه اليوي

فصل دوم

تغذي

فهمیدن پرنسیپ هاي تغذي اطفال براي تمام مادران و اهل طب بخصوص دوکتوران اطفال یك امر مهم و ضروري میباشد. باید گفت که تغذي یك پروسه دوامدار بوده که از زمان القاح شروع و در تمام طول حیات با انسان یك ارتباط صمیمي دارد. غذا براي وجود انرژي تولید میکند که در فعالیتهاي فزیکي و میتابولیك بکار میرود. غذا براي نشونما، ترمیم حجرات و انساج عضویت ضروري میباشد. علاوتاً عصاره هضمي انزایم ها و هورمون ها محصول مواد غذائي در عضویت میباشد.

ارزش تغذي از نظر علم ساینس نه تنها براي فزیولوجست ها و دوکتوران طب دلچسپ است بلکه براي سوسیولوجست ها و اقتصاد دانان نیز دلچسپ میباشد. کذا دولت ها هم با آن علاقمندي دارند. زیرا غذا و تولید مواد غذائي یك تاثیر بارز بالاي حالت اجتماعي و اقتصادي کشور ها وارد مینماید. ضرورت غذائی نزد اشخاص مختلف از هم فرق دارد. زیرا ضرورت مواد غذایي نزد انسان ها با حالت جنیتیك و اختلافات میتابولیك ارتباط مستقیم دارد. همچنان ضرورت غذایی نظر به جنس مراحل مختلف نشو نما و فعالیت فزیکي فرق مینماید.

ضرورت غذایي در هر مرحلهء نشوونما بحالت تغذی طفل در همان زمان معین ارتباط دارد.

صورت گیرد. دروقت زرق جلد ناحیه به جانب کش شده و عمیقاً زرق عضلي اجراء گردد. عوارض جانبي مانند لرزه، تب، درد مفاصل، شاك و حتي Anaphylaxis Fatal بوقوع رسیده میتواند.

وقایه کم خوني فقدان آهن: ضرورت روزمره آهن در سال اول حیات ۵-۷ ملي گرام بوده نزد اطفال بزرگ ۱۰ ملي گرام میباشد. اطفالیکه تنها باشیر تغذي میشوند زیادتر مصاب انیمیا فقدان آهن میشوند. بناءً از ٤ ماهگي به بعد غذا هاي بطفل داده شود که زیاد تر آهن را احتوا نماید اطفال قبل از میعاد روزانه ۱۰ تا ۱۵ ملي گرام آهن ضرورت دارند. اگر نزد مریض Hook Worm موجود باشد تداوي گردد در زمان بلوغ نظر به سرعت نشو و نما، کم خوني آهن نزد اطفال دیده میشود وهمچنان نزد دختران نسبت به شروع عادت ماهوار کمخوني فقدان آهن بوجود مي آید. کذا لازم است در مواقع فوق مرکبات آهن نظر به ضرورت تطبیق گردد تا از کم خوني فقدان آهن جلوگیري بعمل آید.

:megaloblastic Anemia

یك نوع کم خونی میباشد که در دوره‌ء شیر خواره گي به نسبت فقدان ویتامین B ۱۲ و فولیك اسید بوجود مي آید نادراً دیده شده اما بخصوص نزد آنعده شیر خواران که تنها با شیر مادران Malnourished تغذي میشوند و به غیر از شیر مادر از مواد غذائي متمم دیگر استفاده نمیکند بوجود آمده میتواند. شیر گاو و شیر انساني از منابع فولیك اسید فقیر هستند مگر مقدار کافي Folate را دارا میباشد که از فقدان آن جلوگیري مینماید، شیربز نیز فقیر از فولیك اسید میباشد. شیر خواران مصاب به اسهال مزمن، سؤ جذب و انتانات متکرر زیاد ترمساعد هستند تا فقدان Folate نزد شان ظهور نماید. فقدان فولیك اسید ممکن است مترافق با Hemolytic Anemia دیده شود که استعمال یك Folate Erythropoisis معاوضوي را نشان میدهد.

لوحه‌ء کلینیکي: اطفال مصاب megaloblastic anemia علاوه بر خسافت که داشته

میباشند بسیار مریض به نظر میرسند. همچنان این مریضان مخرش بوده و به Anorexia شدید مواجه و نشوونماي شان متاثر میباشد. نزد بعضي از مریضان مصاب به مریضي متذکره Hyper Pigmentation وجه ظهري دست، انگشتان، بیني ووجهء بملاحظه میرسد. در تجاربیکه در هندوستان صورت گرفته Megaloblastic Anemia در سال اول حیات ناشي ازفقدان ویتامین بي دوازده بوجود مي آید در حالیکه megaloblastic Erythroposis نزد اطفال بزرگتر از اثر فقدان Folic Acid ظهور مینماید.

Nutritional megaloblastic Anemia بعد از سنین ۳-٤ سالگي غیر معمول میباشد.

معاینات لابراتواري: در معاینه خون محیطي مریضان مصاب Anisocytosisو Poikylocytoisis دیده شده حجرات سرخ خون Normochromic macrocytic دریافت میگردد پولي مورف نوکلیر هاي لوکوسیت بزرگ و داراي نوات سگمنتیر میباشد. کروماتین نوات حجرات Megaloblast بارزهم با مقایسه بدرجه پختگي Homoglobinisation کریوات سرخ زیاد تر خام میباشد.

کریوات سفید خون Platclate معمولاً نورمال ولي در حالات شدید تنقیص میکند.

Management: بسیار مهم و دلچسپ خواهد بود که علتاساسيMegaloblastic Nutritional Anemia را دریافت نمائیم. زیرا تطبیق Folic acid به دوز تداوي عکس العمل هاي Hematologic را حتي در فقدان ویتامین بي دوازده نسبت تاثیرات عمل کرد کتلوي آن بار مي آورد و تمام ذخایر ویتامین بي دوازده در عضویت به مصرف رسیده و یك تناقص حاد آن بوجود مي آید که منتج به تشوشات نورولوژیك میگردد. چنانچه با تطبیق Folate نزد مریضان مصاب فقدان ویتامین بي دوازده تشوشات نورولو ژیك و Tremorدر روز اول تداوي بمشاهده رسیده که با تطبیق Vit.B12 اعراض متذکره از بین میرود. (در هندوستان تجربه گردیده است). Folic Acid به مقدار5-2mg/Day

توصیه میگردد حد اقل یك میکروگرام ویتامین بي دوازده روزانه بخاطر تولید عکس العمل هاي بهتر تیراپیوتیك تطبیق گردد.

Aplastic Anemia

Congenital Aplastic Anemia :A

I: Fonconi Type: یك تشوش فامیلي بوده که بشکل Autosomal Recessive به ارث برده میشود. کم خوني Aplastic معمولاً با صباغات نصواري رنگ جلد Micro-cephaly, Hypogonadism قامت کوتاه، تناقص اسکلیتي از قبیل عدم موجودیت انگشت شصت، انو مالي هاي طرق بولي و Squint مترافق میباشد.

وجه مریضان منظره و صفي داشته که چشمان مریض خورد، جذرانف فرورفته و عریض میباشد.

مریضان از نظر نشوونما دماغي متاثر میباشد سویه Fetal - Hb بلند میباشد. نصف مریضان مصاب این سندروم توسط اندروجن ها کنترول میگردد.

سندروم مترافق با Thrombocyto penia، عدم موجودیت عظم کعبره که نادراء در زمان تولد و دوره، مقدم شیر خواره گي تشخیص میگردد این حادثه معمولاً با Fonconi Anemia مغالطه میگردد. که چنین مریضان را میتوان با نقل الدم صفیحات دموي تداوي نمود.

B : Aquired Aplastic Anemia از استعمال دوز معمول عده، از ادویه، جات از قبیل Antimetabolites ارسنیك غیر عضوي و مرکبات بنزین و ادویه جاتینکه در امراض خبیثه استعمال میگردند بعضاًفعالیت مغ عظم را نهي کرده میتوانند و در نتیجه Anemia

متذکره نزدچنین مریضان ظهور مینماید.

بعضي از اشخاص نسبت مساعد بودن بنیه شان در نتیجه مواجه شدن به انتانات ویروسي باکتریائي، مواد کیمیاوي و استعمال بعضي از ادویه مغ عظم شان به Aplasia دچــــار میگردد. درین اواخر 1/24.000-60.000 واقعه از اثر استعمال کلورا مفینیکول را پور داده شده است. کذا استعمال ادیه ضد حشرات مانند DDT نیــز در بوجــود آوردن Aplastic Anemia مهم تلقي گردیده است.

ادویه جاتیکه داراي حلقه Nitrobenzine در ترکیب خود میباشند. تاثیرات انحطاطي بالاي مغ عظم دارند. تاریخچه تطبیق Mesantoin مرکبات طلا، مرکبات ارسنیك عضوي فینایل بوتازون، بنزول، انلجین و غیره نزد مریضان مصاب اپلاستیك باید جستجو گردد. نا گفته نماند که Aplasiaمغ عظم به تعقیب هیپاتیت ویروسي نیز مشاهده گردیده است.

لوحــه کلینیکي: شروع مرض اکثراً غیر واضح بوده ولي نزد مریضان خسافت ضعیفي پیشرونده و خستگي زود رس از تظاهرات مقدم مرض شمرده میشود.

معمولاً پورپورا خون بیني، خونریزي بیره ها نزد مریضان به مشاهده میرسد خونریزي انساج و احشاء نزد چنین مریضان کمتر معمول بوده ولي سر دردي تخرشیت، خواب الودگي پیشرونده و ضایعات نورولوژیك، دلالت به خونریزي هاي داخل قحفي مینماید. کذا خونریزي حاصله مترافق با ترومبوسایتوپیني میباشد.

در 2/3 مریضان از اثر تناقص نوتروفیل ها و فگوسیت ها قرحات در جوف دهن و انتانات سیستم هاي مختلف بملاحظه میرسد. تب نزد مریضان معمول بوده اما کبد و طحال معمولاً بزرگ نمیباشد.

معاینات لابراتواري: کم خوني، لوکوبیني، Thrombocytopenia نزد مریضان دریافت میگردد. آهن سیروم و Iron Binding Capacity (IBC) بلند میرود مغ عظم مریضان Hypocelular میباشد. تست Ham و sugar Water لازم است نزد مریضان مصاب

اجـراء گـردد. تا از Paroxysmal Nocturnal hemoglobinruia تشـخيص تفريقي گردد. تست Ham در تشخيص Aplastic Anemia ار جيحيت بيشتر دارد.

تشخيص تفريقي: I.T.P در صورتيكه كم خوني مريضان نسبت بدرجه خونريزي و پورپورا شـديد تر باشـد لازم است كم خـوني Aplastic را كـه در ايتـولوژي پورپورا ذيدخل است جستجو نمائيم

۲- Leukemia: Hypoplasia, Pancytopenia لمفـوسايتيك مخ عظم درلوسيـمي و Preleukemic State مـشاهده ميگرد در حـالات كـه در مخ عظم چند حجـره پيشـقدم Erythrocyte ها دريافت گردد تغيرات Megaloblastic را نشان دهد و يا اينكه در خون مـحيطي مـريضـان مـصـاب حـجرات چند هـسـتـه ئي ديده شـــود به Leukemia و Preleukemia دلالت مـينمـايد. تجـمع Fibroblast ها تزايد بازوفـيل هاي نسـجي Lymphocyte و حـجرات پلازمـا مـمكن است نزد مريضـان مـصاب كم خوني اپلاستـيك بمـشـاهده برسـد. تعـداد Megakaryocytes ها نزد مـريضـان مـصـاب كم خـوني Aplasticكمتر ميباشد كبد و طحال معمولاً نزد مريضان كم خوني Aplastic بزرگ نبوده در حاليكه در لوسيمي قابل جس ميباشد.

۳- myeloid metaplasia:- Pancytopenia مـمكن است از اثر بيـجـا شـدن انسـاج Hemopoiticناشي از ارتشاحات مخ عظم بوجود آيد. كبد و طحال مريضان مصاب بزرگ ميباشد. محراقـات خارج مخي Hemopoisis در كبد ديده ميشود. علاوتاً در خون محيطي مريضان مصاب تعداد قليل از نوروبلاست ها و حجرات مقدم سلسله ميلوئيد ديده ميشود.

اختـلاطات: دو اختلاط مهم مرض عبارت از نزف و مداخله انتانات ميباشد كه اكثراً سبب مرگ مريض ميگردند كذا حين تداوي مرض تداوي اختلاطات در نظر گرفته شود.

سير و انذار مرض: اكثر واقعات كم خوني Aplastic به نسبت خونريزي غير قـابل كنترول و انتانات كشنده ميباشد. شفاي بالنفسهي در ۱۰ فيصد واقعات كم خوني Aplasticكـسبي

دیده میشود که شفاي مرض در ظرف یکسال و یا بیشتر از شروع مرض دیده میشود.

تـــداوي: لازم است مریضان مصاب کم خوني اپلاستیك کسبي از مواد و ادویه جات شدیده سمي تجرید و محفوظ نگهداري شوند در صورتیکه مرض بصورت حاد با خون ریزي و Sepsis شروع کرده باشد لازم است نقل الدم صفیحات دمویه و انتي بیوتیك مناسب به اساس نتایج کلچروانتي بیوگرام نزد مریضان تطبیق گردد. تداوي مریضي متذکره با اندروجن و کورتیکو ستروئید ها در مطالعات جدید طرف تائید اکثر مؤلفین قرار نگرفته است.

Transplantation مخ عظم با در نظر داشت فکتور هاي Cross match در تداوي مخ عظم مؤثر و یگانه تداوي انتخابي میباشد که نتایج حاصله تداوي قناعت بخش میباشد. اخیراً استعمال Dexamethasone به مقدار بلند توصیه میگردد و کذا تطبیق (A.T.G) Antithymocyteglobuline در تداوي مریضان 50% موفقیت آمیز بوده است بخصوص یکجا با Cephalosporine که آنهم در واقعات شدید قابل استفاده میباشد.

انذار: بجز از حالات که Bonemarrow Transplantation تطبیق شده باشد و یا مریض با ادویه Immuno Supressive(تداوي گردیده باشد تقریباً(1/3)حصه مریضان از اثر خون ریزي و انتانات فوت مینمایند. که علت اساسي مرگ مریضان را عفن الدم Pseudomonase و Staphylococcal تشکیل میدهد. ولي مرض نزد(2/3) حصه متباقي مریضان سیر کلینیکي تحت الحادرا اختیار مینماید.

نباید فراموش کرد که استعمال اندروجن ها نزد عدهء از مریضان مصاب مفید واقع میگردد. نصف از (2/3) حصه مریضان بهبودي حاصل مینماید. در نصف مریضان با قیمانده مرض سیر مزمن را اختیار کرده که خون ریزي و انتانات سبب عمده مرگ انها را در طول شش ماه اول یك سال تشکیل میدهد اما در نشریه هاي جدید تذکر داده شده است که در واقعات شدید انذار مرض بسیار وخیم بوده اگر پیوند مخ عظم تطبیق نگردد و مریض مقابل Immunosuppression جواب مثبت ندهد نسبت خون ریزي و مداخله انتانات ٦-١٢

ماه بعد مرگ بوقوع مي رسددرحاليكه تطبيقBonemarrow Transplantation
80%مفيد ارزيابى گرديده است.

Hemolytic Anemia

عموميات: حدود اوسط حيات كريوه سرخ خون(۱۲۰) روز ميباشد. حيات كريوهء سرخ به نسبت تزايد تخريب كريوهء سرخ خام تنقيص مينمايد. در صورتيكه تزايد تخريب كريوه ء سرخ خون يگانه Criteria براي انيمي هيمولاتيك قبول شود بعضي حالات ديگر از قبيل انيمي ناشي از انتانات مزمن، كم خوني فقدان ويتامين B12 و فوليك اسيد تحت عنوان كم خوني هيمولاتيك تصنيف بندي ميشوند. ولي درين حالات Erythropoisis نيز متأثر ميباشد. بناءً كم خوني هيمولاتيك عبارت از كم خوني است كه در نتيجه تزايد تخريب كريوات سرخ بوجود مي آيد. ولي ظرفيت بلند Erythropoisis مخ عظم متأثر نميباشد.
تزايد تخريب كريوات سرخ خون ممكن است از اسباب ذيل بوجود آيد.

I- تشوشات كريوات سرخ خون كه تخريب آن ها را ذريعهء ميكانيزم هاي نورمال مساعد ميسازد. اين حالات تحت عنوان Intrinsic ويا Inherited Defect تصنيف بندي شده است.

۱- تغيرات در سطح كريوات سرخ و يا اسباب Extrinsic كه منتج به تزايد هيموليز ميگردد. كريوات سرخ نورمال بوده ولي داراي حيات كوتاه ميباشد. اسباب كم خوني هيمولايتيك بدوگروپ قبلاً تصنيف بندي شده است.

تشخيص لابراتواري كم خوني هيمولايتيك:

۱- معاينه خون محيطي: در صورتيكه معاينه خون محيطي Polychromasia و تغيرات مورلوژي كريوه سرخ خون Spherocytes (burr Cell Tear Dropcell) يا حجرات سرخ نوه دار دريافت شود به كم خوني هيمولايتيك دلالت ميكند.

۲- Plasmahaptoglobine در واقــــــعــــــات Intervascular Hemolysis همـــــيـوگـــــلوبـين دوراني با Haptoglobin بــــــاند ســـاخته و ســـبب تـــشكل Complex Haptoglobin - Hemoglobin مـــــــيگردد. بـــــنـاءً ســــويه Haptoglobin آزاد تنقيص مينمايد نزد نوزادان سويهء haptoglobin بصورت نورمال متناقص ميباشد كه در نظر باشد.

۳- Plasmahemopexin: اين Beta - Globulin پلازما با Heme كه از تجزيه شدن Hemoglobin آزاد بوجود مي ايد باند ميسازد كه تعبير و تفسير اين تست مشابه به تست Haptoglobin ميباشد.

٤- Increased Level of Free Hemoglobin (4mg/dl) درپلازما يا Hemoglobin Urea Hemosiderin Urea به Intervascular Hemolysis دلالت ميكند.

٥- سويهء LDH و Carboxyhemoglobin سيروم بلند ميباشد.

٦- سويه بلند بيليروبين غير مستقيم (غير مزدوج) و يوروبيلي نوژن در ادارار تست بسيار مهم و با ارزش نميباشد. در صورت كه سويهء ابتدائي هميوگلوبين پائين باشد و سرعت هميوليز هم كم باشد اين تست به تشخيص كمك شايان نمي نمايد.

زيرا كه درين حالات بار اضافي بيليروبين آنقدر زياد نمي باشد. و كبد از عهده اين بار بر آمده ميتواند.

۷- increased Reticulocytes: اين حالت Eythroposis معاوضوي را نشان ميدهد. و از طرف ديگر بصورت غير مستقيم نمايانگر هيموليز ميباشد.

نقايص غشائي كريوات سرخ خون:

۱- Paroxysmal Nocturnal Hemoglobinuria عــبـارت از يك كم خــوني مــزمن ميباشد كه وقوعات آن نادر بوده و از سبب defect نامعلوم غشاي كريوات سرخ خون كه

کریوه سرخ را ذریعه Complement هاي سیروم به هیمولیز مساعد میسازد بوجود مي اید.
مریضان مصاب اکثراً Thrombocytopenia و Leukoponia داشته میباشند. روي همین منظور با Aplasia تشخیص تفریقي میگردد. تشخیص ذریعه Pancytopenia و+ Sucroselysis تائید میگردد فعالیت استیل کولینستیز از کریوه سرخ خون متناقص میباشد و Splenectomy مفید واقع نمیگردد لذا معمول نیست.

۲- Hereditary Spherocytosis: چهارمین سبب تشوشات ارثي کریوه سرخ را تشکیل میدهد.

پتوژنیز: یکي از تشوشات غشائي کریوه سرخ بوده که بصورت Autosomal Dominant به ارث برده میشود. Stromal Protein کریوات سرخ خون غیر نورمال میباشد.
کریوات سرخ خون سخت و با آساني تغییر شکل نمیکند. این حجرات در طحال به Sequester تبدیل میشوند. که Acidosis, Hypoxia متیابولیك و Stasis سبب تناقص Glycolysis کریوه سرخ میگردد که بالنتیجه ATP کمتر میسر میگردد. فوسفولیپید کولسترول و پورتینها نیز ضایع میگردند. تغیرات میتابولیك متذکره سبب پارچه شدن (Fragmintation) غشاي کریوه سرخ میگردد. Fragmentation سبب تناقص Surface Area کریوه سرخ شده که در نتیجه کریوه سرخ شکل Spherosidal یا محدب الطرفین را بخود میگیرد.

لوحه کلینیکي: در دورهء نوزادي: اضافه ترا(50%) مریضان مصاب Hyper bilirobinemia را در دورهء نوزادي نشان میدهد. در صورت بزور jaundice شدید لازم است Exchange Transfusion اجراء گردد در چند ماه اول حیات کم خوني از اثر انیمي فیزیولوژیك ویا هیمولیزناشي از تشوشات متذکره شدید تر شده و به نقل الدم ضرورت پیدا کند. بسیاري از مریضان مصاب خاسف بوده و زردي خفیف داشته میباشند طحال مریضان بزرگ میباشد. در واقعات خفیف مریضي تأخر در رشد و تکامل مریضان بصورت قابل

ملاحظه دیده نمیشود. نزد اطفال شدیداً مریض Frontal bossing تبارز عظمي وجه، طحال و کبد بزرگ (Extra medulary erythropoisis) به مشاهده میرسد. همچنان سنگ هاي صفراوي و تقرحات مزمن طرف سفلي (پاها) نزد کاهلان مصاب به مرض دیده شده که در دورهٔ طفولیت معمولاً دیده نمیشود. انتانات Crisis مرض را شدت میبخشد، بخصوص زمانیکه کم خوني شدید تر میگردد که این Crisis ممکن است از اثر تزاید هیمولیز، ترومبوز، و یا Aplasia باشد ظهور کند.

Laboratory Diagnosis: - معاینه خون محیطي Microspherocytosis (حجرات که خسافت مرکزي ندارد .)، MCH نورمال ولي MCHC بلند میباشد. تعداد Reticulo cyte ها وسویهٔ بیلروبین غیر مستقیم بلند میباشد. کریوات سرخ خون شدیداً شکننددر محلول نمکي Hypotonic کمتر پارچه میشوند تست coombs منفي میباشد. مثبت بودن تست متذکره به کم خوني هیمولایتیك دلالت میکند تحرکیت Hb در الکتروفوریز نورمال میباشد. که این خود نقایص سنتیز Hb را رد مینماید.

تشخیص تفریقي: با دیگر اشکال هیمولیز ولادي تشخیص تفریقي میشوند. تاریخچه فامیلي، معاینات لابراتوري و مطالعه Osmotic Fragility Autohemolysis Test ارزش تشخیصیه دارد. Spherocytosis کسبي کریوه سرخ Auto Immunehemolyticanemia دیده میشود که درین حالت تست Comb's مثبت میباشد. در دورهٔ نوزادي تشخیص تفریقي Spherocytosis با کم خوني همیولاتیك از سبب AB Incompitibiliy صورت میگیرد. Spherocytosis کسبي از سبب کریوه سرخ در سوختگي هاي وسیع دیده میشود.

تداوي: لوحه کلینیکي ومعاینات لابراتواري بعد از اجراي Splenectomy نزد مریضان بهبودي حاصل مینمایند. قابل اررش است که Splenectomy را قبل از سنین ٤-٥) سالگي اجرا ننمائیم زیرا که اطفال قبل ازین سن بصورت Fulnimant به اخذ انتان مساعد

تغذي متوازن، اطفال را از مصاب شدن به امراض مزمن جلوگيري مينمايد.
اطفاليكه بصورت متوازن و همه جانبه تغذي ميشوند يك نشو و نماي فزيكي و روحي مطابق به سن و سال خويش داشته ميباشند. بايد تذكر داد كه شير مادر بهترين منبع غذايى براي اطفال شير خوار بوده و هيچ نوع مواد غذايى نميتواند كه مانند شير مادر براي يك مدت معين ضروريات طفل را تكافو نمايد ولي نبايد فراموش كرد طوريكه گفته شده شير مادر تا يك مدت زمان معين ضروريات مواد غذايى طفل را تكافو مينمايد. لذا شروع مواد غذايى متمم بوقت و زمان آن با در نظر داشت شرايط اقتصادي، اجتماعي و كلتوري جامعه نهايت ضروري ميباشد.
انرژي: انرژي براي فعاليت روزانه حيات ضروري ميباشد. در زمان استراحت تام انرژي صرف براي ميتابوليزم اساسي بكار ميرود. مثلا براي تركيب عناصر عضوي جديد در عضويت فعاليت قلب، شش ها، كليه ها و ديگر احشاي حياتي، حركات حجاب حاجز، توقف خونريزي بصورت با النفسهي و غيره.
مادران حامله و شير ده به يك مقدار انرژي اضافي در زمان حاملگي و شير دهي (بخاصر نشوونما جنين و توليد شير) ضرورت دارند.
مواد قندي، شحمي و پروتيني منابع مهم انرژي براي انسان ها ميباشد. انرژي كه معمولاً، از مواد غذائی حاصل ميشود از نظر كيمياي حروري بنام كيلو كالوري ياد ميشود.
كالوري: عبارت از ضرورت مقدار حرارت است كه درجه حرارت يك گرام آب را از 5C° ، ١٤ به 15.5 C° ارتقا دهد. يك كيلو كالوري عبارت 1000 Cal (معادل ١ K Cal) ميباشد واحد كار انرژي Joule ناميده ميشود و عبارت از كاريكه به قوه، يك نيوتن به فاصله يك متر بي جا ساخته شود. در ادبيات جديد طبي واحد انرژي ما احتياج بدن به ژول تذكر داده شده است چنانچه يك كالوري معادل به Joule 4.184 ميباشد.
1K Cal =4.184 kj يا 103 x 4.184 J ميباشد، به عباره ديگر

شده و همچنان در دوره‌ء مقدم شیر خواره گي اطفال نمیتوانند از خود مقاومت نشان دهند.

تشوشات سنتیز هیموگلوبین:

بصورت نورمال سه نوع Hb نزد اشخاص نورمال موجودمیباشد که عبارت ازHb-F,Hb-A2 و Hb - A انـــد. Hb - Fنزد جنین و در ماه اول حیات نزد طفل موجود میباشد. ولي Hb - A2 به مقدار جزئي در طول حیات موجود میباشد. قابل یا آوري است که متبارز ترین Hb از نظر مقدار در عضویت انسانها از تیپ A میباشد. Hb متشکل از چهار حلقه Hem(یك حلقه Ferroporphyrin) و چهار زنجیر Globin میباشد که عبارت از یك جوره زنجیر Alpha ویك جوره Beta Polypeptid میباشد. ترکیب F Hb از نظر زنجیر ها(2Alpha و 2 Gama) و Hb-A2 (2 Alpha 2Delta) میباشد. سنتیز هر کدام ازین زنجیرها توسط Gen هاي بالخاصه کنترول میشوند. اگر در Gen هاي متذکره mutation رخ بدهد سنیتز این زنجیر هاي انفرادي ممکن قسماً یا کاملاً به نسبت فقدان مقداري messenger RNA (m RNA) که براي سنتیز زنجیر پولي پیتید ضروري میباشد تنقیص مینماید. بعضي ازGen هاي Mutantسبب تولید زنجیر هاي Globin غیر نورمال گردیده که داراي امینو اسید هاي مختلف به نسبت زنجیر گلوبین هاي نورمال میباشد. حادثه‌ء متذکره بنام Memoglobino pahig یاد میگردد.

که ذریعه حروف الفبا مانند L,K,J,M,E,D ویا بنام هاي منطقه‌ء که براي اولین بار در آن جا کشف شده است مسمي گردیده اند. تشوشات مقداري در سنتیز زنجیر گلوبین بنام THALASSEMIA یاد میگردد.

Thalassemia

Thalassemia: این اصطلاح از یك لغت یوناني بنام Thalassa (بمعني بحیره‌ء بزرگ) مشتق شده است. این مرض عموما نزد افرادیکه نزدیك بحیره مدیترانه زندگي میکند عمومیت دارد. ولي اکنون مرض در اکثر نقاط جهان کشف و دیده شده است. اکثر مریضان

مصاب به مرض Thalassemia در مناطق آسياي شرقي سريلانكا، بنگله ديش، هند شمالي و غربي، پاكستان، ممالك شرق ميانه يونان، ايتاليا و افريقاي شمالي زندگي ميكنند سندروم هاي Thalassemia عبارت است از يك تشوش ارثي از گروپ Heterzygous كه مترافق با تناقص سنتيز Hb ميباشد. مريضان بدرجه هاي مختلف كم خوني از نوع Hypochromicداشته و همچنان با Hemolysis و Erythropoisis ناكافي مترافق ميباشد. اگر سنتيز زنجير الفا كاهش يابد سويه هر سه نوع Hb هاي (A2 ، AوF) تناقص مينمايد. زيرا كه زنجير الفادر تركيب هر سه نوع Hb شامل ميباشد در صورتيكه تشوش در سنتيز زنجير Beta موجود باشد تنها توليد HbA كاهش ميبابد در حاليكه Hb هاي A2 و F بحالت نورمال و يا به اندازه زياد توليد ميگردد. اگر Genهاي مؤلد زنجير Deltaتوقف نمايند. توليدAb A2 متأثر ميگردد به اينترتيب Thalassemia نظر به تشوش سنتيز زنجير Polypeptid گلوبين ها ذيلاً تصنيف بندي ميشود:

١- Beta-Thalassemia از سبب كاهش سنتيز زنجير Beta-Peptid بوجود مى آيد.

٢- Alpha - Thalassemia از سبب كاهش ستيز زنجير Alpha - Peptid بوجود مي آيد.

٣- Delta B-Thalassemia از سبب كاهش سنتيز Peptid هاي هر دو زنجيرDelta ، و Beta، بوجود مي آيد كه مترافق با سويه بلند Hb-F ميباشد.

٤-Delta & Gamma Thalassemia: كاهش سنيتز زنجير هاي متذكره نادرا ء بوقوع ميرسد.

Beta Thalassemia

Pathogensis: معمولترين شكل از سندروم هاي Thalassemia كه در سراسر جهان و قوعات آن ديده ميشود عبارت از Beta Thalassemia ميباشد. توليد زنجير Beta

بصورت قسمي، خفيف و يا بصورت تام كاهش ميابد. نظر به تيپ و جن هاي Mutant كه از والدين به ارث برده ميشود نزد اشخاص Homozygous تلاسيميا بقسم Major Thalassemia و Thalassemia Intermediat بروز ميكند. اگر طفل يك جن نورمال براي سنتيز زنجير Beta از والدين به ارث برده باشد كاهش ستيز زنجير Beta توسط Gen نورمال بصورت قسمي معاوضه ميگردد و تغيرات در كريوات سرخ بوجود مي ايد. نزد اين چنين اطفال heterozygous شكل Minor Thalassemia بملاحظه ميرسد. موجوديت جنهاي Heterozygous نزد مريضان مصاب به مرض، مريضان را از ملاريا محفوظ نگاه ميدارد كه ميخانيكيت آن ممكن است از سبب نداشتن ميتابوليت ها براي نشوونماي پرازيت هاي باشد كه در مناطق انديمك ملاريا ديده ميشود.

تظاهرات سريري: اطفال نورمال تولد ميشوند و تظاهرات سريري مربوط به شدت مرض ميباشند. كم خوني در سه ماه اول حيات خفيف ميباشد والدين طفل به خسافت پيشرونده روتين طفل متوجه ميگردند كم خوني فقدان آهن نيز درين سن زياد ديده ميشود كه اكثراً در تشخيص مغالطه رخ ميدهد و مريضان تحت نام كم خوني فقدان آهن تداوي ميگردند. به نسبت بزرگ شدن طحال و كبد نزد مريضان مصاب بطن بيرون برآمده به مشاهده ميرسد در طول سال اول حيات اطفال مصاب به مرض چهره وصفي را بخود ميگيرند كه عبارت از برآمد گی عظام قحف، برآمدگي عظم جبهي و برجستگي بارزه هاي عظم جداري، راس هموار، پيشاني راست، هيپر تروفي وجه، بيني عريض وچشمان پنديده ميباشد. وجه وصفي در دوره Infancy مقدم به نسبت عدم موجوديت زمان كافي و فعاليت هاي Erythropoitic معاوضوي ممكن تشكل ننمايد. نشوونماي فزيكي مريضان مصاب به تأخر مي افتد. تب هاي غير منظم از سبب انتانات و فعاليت هاي ميتابوليك نزد مريضان به مشاهده ميرسد. و مريضان بدرستي تغذي شده نميتواند كذا نزد مريضان مصاب بعضاً حملات Aplastic ديده ميشود. زردي وصفي بملاحظه نرسيده ولي خفيفاً منظمه ها يرقاني ميباشد.

سیر مرض:- سیر مرض متذکره به شدت مرض ارتباط دارد. مرگ در چند سال اول حیات از سبب کم خوني شدید و یا عدم کفایه قلب و کبد بوقوع میرسد.

معاینات لابراتواري: هیموگلوبین: سویه هیمو گلوبین مریضان مصاب به 2-6 gr% میرسد. شدت کم خوني مریضان مربوط به اریترو پوئیز معاوضوي و شدت هیمولیز میباشد. سویهء Hb-F بلند است.

کرویوه سرخ: تعداد کریوات سرخ خون پائین 1-3 Milion /mm3 میباشد.

Reticulocyt count: فیصدي Reticulocyte ها بلند دریافت میگردد که از اثر Hemopoisis ناکافي میباشد. در نتیجه تنبه دوامدار مغ عظم نزد مریضان مصاب لوکو سیتوز دیده میشود. HCT متناقص میباشد. MCHC,MCH,MCV کاهش میابد.

در معاینهٔ خون محیطي کریوه سرخ خون Poiklocytosis, Anisocytosis و Hypochromia را نشان میدهد. تعداد زیاد Microcyte بعضاً macrocyte ها و Target Cell به فیصدي هاي متفاوت به مشاهده میرسد. که نقاط Basophilic و Polychromasia را نشان میدهند. کریوات سرخ خون شکنند اجسام انکلو ژن؛ Heinz bodies, howell jelly bodies, Siderotic nodul ممکن است در لوحه خون مریضان مصاب دریافت گردد. تعداد لوکوسیت ها باید دقیقاً محاسبه شود زیرا کریوات سرخ نوه دار به غلط کریوه سفید محاسبه میگردد. بعضاً یك تعداد کم کریوات خام به شکل Myelocyte و Metamyelocyte ها هم دیده شده میتواند.

معاینهء مغ عظم: مغ عظم Hypercellular و Erythroid hyperplasia با یك تعداد Normoblast هاي نقطه دار و Sideroblast ها به مشاهده میرسدGranulopoisis و thrombopoisis نسبتاً محافظه میگردد. تناسب Erythroid ،Myeloid تغیر نکرده و ذخیره Hemosiderine در مغ عظم بلند میباشد. بر خلاف در Spherocytosis ارثي شکنند گي حجرات سرخ خون در محلول نمکي Hypotonic کم میباشد. سویه آهن

ســـــــیروم بلند بوده زیرا جــذب آهن در Erythropoisis نـاکــافي مـیـبـاشـد Iron Binding Capacity کاهش میابد.

سـویه A2, Hb - F افزایش یافته میباشد. Free Erythocyte porophyria نورمـال میباشد. بیلـیروبین سیروم به اندازه مـتوسط تـزاید نموده که بطور اوسط به1-3mg% میرسد. قابل یاد آوري است که مقدار بیلیروبین سیروم مربوط بدرجه هیمولیز، ظرفیت وظیفوي کبد براي اطراح بیلیروبین و کتله همیوگلوبین هیمولیز شونده میباشد -urob linogen ادرار به اندازه مـتوسط ازدیاد مـیابد و Sterco bilinogen در مـواد غـایطه مریضـان زیاد اطراح میگردد. تشوشات وظیفوي پیشرونده در کبد بصورت قابل ملاحظه بوجود مي آید.

رادیو لوژي: تغیرات ابتدائي در عظام قصیره دست بوجود مي آید که بشکل تظاهرات مثلثي شکل نمایان میگردد. جوف مخ عظم متوسع و قشر آن نازك میگردد. که ترضیضات خفیف سبب کسور عظام میگردد. که منظره Deploic Space عظام قـحف وسیع گـردیده و خط خارجي آن اتروفیك بمشـاهده رسیده که منظره air on End در رادیو گـرافي عظام قـحف بملاحظه میرسد عظم جبهي ضخیم شده که از ناحیه بیني شروع شده و بصورت متناظر به ناحیه جداري صدغي وسعت پیدا میکند و هیچگاه به ناحیه قفوي نمیرسد. تغیرات متذکره سبب bossing پیشاني میگردد.

تداوي: تداوي بالخاصه مرض تا حال روشن نیست تداوي آن بصورت عرضی اجرا میگردد که در صورت کم خوني شدید نقل الدم متکرر اجرا شده که نقل الدم متکرر سبب همیو زیدوزس شده که با تطبیق زرق هاي تحت الجلدي Deferoxamin بمقدار ۱.۵ الی ۲ گرام هر ۱۲ ساعت بعد روزانه از حادثه متذکره جلوگیري کرده میتوانیم. مستحضرات آهن نباید به مریضان مصاب تطبیق شود. وسعي بعمل آید تا سویهء Hb مـریضـان به اندازه بالا تر از 11gr% نگهـداشته شود قـابل یاد آوري مـیباشد که درین اواخـر یك ترکیب جدید از آهن

ساخته شده Ironchalation که بصورت یکجا با Deferoxamin تطبیق میگردد ولي تجارب جدید در ایطالیا نشان میدهد که از تطبیق Bonemarrowtrans plansta-tion قبل از بحصول آمدن Heptatomegalyو Portal Fibrosis نتایج قناعت بخش بدست آمده است.

Sickle Cell Disease

یك تشوش ارثي است که معمولاً نزدنگروها، افریقائي ها و در هند مرکزي دیده میشوند همچنان در یونان نزد سفید پوستان و افریقاي جنوبي هم دیده شده است.

پتوژنیز : در حالت Heterozygous که بنام Sickle Cell Traite یاد میگردد تنها یك زنجیر Mutant به ارث برده میشود امینو اسید در زنجیر بیتاپپتید غیر نورمال است. تظاهرات کلینیکي درین شکل کمتر میباشد. شکل Homozygous مـــرض Sickle Cellرا بار مي آورد. در حـالات Anoxia و اسید و زحجرات سرخ خون بشکل Sickle (داس مانند) تغیر شکل مینماید که در نتیجه این تغیرات بندش اوعیه شعریه را سبب شده و Anoxia موضعي را بار میاورد که Anoxia حاصله بیشتر سبب Sickling انساج و اعضاي مختلف عضویت از قبیل کبد، طحال، عضلات و عظام میگردد که به تعقیب Infarction در کبد طحال فیبروز بوجود مي اید. بر علاوه اسیدوز و Anoxia بعضي فکتور هاي دیگر که تا حال شناخته نشده سبب تغیر شکل کریوه سرخ خون میگردد نزد این چنین مریضان Hemoconcentration ناشي از امراض انتاني که مترافق با استفراغ اسهال، تب و عرق زیاد باشد انسداد اوعیه را بیشتر مساعدت منیماید. کذا Hypoxia ناشي از بندش اوعیه ذریعه انتانات تنفسي تالي تشدید گردیده و Sickling کریوه سرخ را تزاید میبخشد. حجرات Sequestered Sickle در کپیلیرهاي سیستم

به هیمولیز مصاب میگردد. کم خوني حاصله مترافق با از دیاد Retiulo - Endothelial Reticulocyte ها میباشد. در حالات دوامدار مرض سنگ هاي صباغات صفراوي بوجود مي اید. ممکن Hypoxia سبب Clubbing انگشتان دست و پا گردد نشو ونماي مریضان مصاب به تاخیر مي افتد و از اثر کم خوني یك فرط فعالیت معاوضوي در مخ عظم دیده میشوند که تغیرات رادیو لوژیکي آن مشابه Thalassemia میباشد Micro infarcts در کبد سبب یرقان و Hepatomegally میگردد. Infarcts طحال سبب فیبروز طحال، خورد شدن سایز طحال و درد هاي بطني میشود کذا از سبب In-farct درد هاي عظمي و مفصلي نزد مریضان موجود میباشد.

لوحه کلینیکي:- طفل مصاب با یك حالت معاوضوي مرض زندگي کرده و بصورت متناوب لوحهٔ کلینیکي مرض به نسبت Sickle Cell Crisis شدت کسب مینماید.

در سیر مرض کم خوني به اندازه متوسط تا شدید نزد مریضان موجود میباشد. طفل بزودي خسته شده کذا عدم کفایهٔ فعالیت هاي فزیکي در بازي با هم قطارانش احساس مینماید. منظمه چشمان مریض خفیفاً زرد لیموني رنگ میباشد. مقدار بیلیروبین سیروم بین 2-3mg% میباشد. نشو ونماي فزیکي مریضان مصاب به تاخیر افتیده و همچنان شروع بلوغیت مریضان مؤخر میباشد. و از سبب Anoxiaمزمن Clubbing انگشتان دیده میشود. سایز قلب بزرگ شده و شاید هم یك Hemic Murmur شنیده شود. کبد به نسبت Sinusoidal Dilatation احتقان و نکروز حجرات کبدي، توسع طرق صفراوي، تغیرات شحمي،، هیموپوئیز خارج مخي و سیروز کبد دیده شده میتواند. طحال از ۹ ماهگي بزرگ شده وبعضاً تا سرحد سره رسیده میتواند لوحه کلینیکي مرض توسط Sickle Cell Crisis شدت کسب نموده مریضان به نسبت Sicklingداخل و عائي درد اعضاء و زردي پیدا کرده و کم خوني نزد شان شدید گردیده و طحال بسرعت بزرگ میشود نزد مریضان مصاب تب هاي نا معلوم مکن است ظهور نماید.

اختلاطات: ۱- در عظام Chronic Osteomyelitis, Dactylitis و در مفاصل سبب نکروز Aseptic فخذ میگردد. هکذا Boneinfartion, aplastic Crisis, Acute chest Syndrme وSplenic Sequestration, Meningitis نیز ظهور کرده میتواند.

معاینات لابراتوار: Hb مریضان در حدود7-10gr/dl که این رقم در حوادث Sequestration و aplasticcrisis بسیار زیاد تنقیص کرده بحدي که سبب تهدید حیات طفل میگردد. مقدار Reticulocyte ها تزاید مینماید. و کذا حجرات Target نیز در معاینه خون دیده میشود هکذا موجودیت حجرات Sickle و Hb -s در خون محیطي تشخیص را تائید میکند. Hb-s نظر به Hb-Aدر الکتروفوریزس آهسته تر حرکت میکند.

تشخیص: تشخیص مرض به اساس تاریخچه و معاینات لابراتواري جهت دریافت هیمولیزو از دیاد Hemopoisis معاوضوي، دریافت حجرات Sickle در خون محیطي صورت میگیرد که موجودیت Hb-sدر خون محیطي تشخیص را تائید میکند.

Hb-s نظر به Hb-Aدر الکتروفرریز آهسته تر حرکت میکند.

اهتمامات: تداوي مرض بصورت عرضي اجراء میگرددCrisis هاي hemolytic و Hypoplastic بانقل الدم تداوي میگردد. ترانسفوزیون در آرام ساختن درد هم کمك میکند.

تطبیق O2 اصلاح Dehydration و اصلاح اسیدوز در بهبودي وضع مریض رول عمده دارد. در وقایع خفیف استعمال Analgesic ها و Sedative ها موثر واقع میشود. کورتیکوستیرویدها در وقایع اذیماي دست ها و پاها مفید واقع میگردد.

انذار: بعضي مریضان شکل Homozyguos در سنین طفولیت فوت مینمایند که البته در مرگ مریضان حادثات انتاني Cerebral Vascular Accident و عدم کفایه قلب رول

دارد. ولي اکثريت مريضان در دوره، طفوليت مقدم فوت مينمايند. افت پيشرونده، کليوي نزد مريضان تاسس ميکند و مرگ از اثر عدم کفايه کليه و قلب بحصول ميايد.

کم خوني ناشي از فقدن ارثي انزايم هاي کريوات سرخ خون:

I-فـــقـــدانPyrouvate Kinase: يك تـشـــوش ارثـي بوده کـــه به شـکل Autosomal Recesive به ارث برده مـيـــشـــود. حـجـــرات کـــه فـــقـــدان انزايم Pyruvate Kinase دارند نظر بحالت نورمال گلوکوز را کمتر مصرف مينمايند. و ATP به سويه، کمتر آزاد ميگردد. پتاسيم از کريوه سرخ خارج ميشود که منتج به تشوشات وظيفوي در کريوه سرخ ميگردد. علاوتاً عمر کريوه سرخ تنقيص مينمايد.

لوحه کلينيکی: اطفال مصاب به تشوش در دوره نوزادي کم خوني ويرقان داشته ميباشند. کم خوني، زردي و ضخامه طحال به شدت هاي مختلف نزد مريض بروز ميکند.

لابراتوار: سويه Hb تنقيص ميابد در خون محيطي Polychromasia, Macrocytosis, Normoblast و کريوات سرخ با جدار هاي غير منظم ديده ميشود در معاينه خون ريتکولوسيت هاي بلند دريافت ميگردد. در مخ عظم Erythroidhy perplasiaديده ميشود. Osmotic Fragility نارمل است -Auto hemolysis تزايد کسب ميکند که با تطبيق ATP اصلاح ميگردد نه با دادن گلوکوز، سويه Pyruvatkinase کريوه سرخ تنقيص ميابد.

تـــــداوي: در دوره، نـــــوزادي Exchange Transfusion جـــــهت رفع Hyperbilirabinemia ضروري پنداشته ميشود. در دوران شير خوارگي و طفوليت مقدم ترانسفوژن خون جهت اصلاح کم خوني تطبيق ميگردد. در صورت کم خوني شديد Splenectomy توصيه ميگردد.

:(G-6-PD)Glucos - 6 - phosphate Dehydroginase Deficiency

يکي از معمولترين تشوشات فقدان ارثي انزايم هاي اريتروسيت ميباشد که به شکل

X-Linked به ارث برده میشود و بصورت نا تام با تظاهرات Dominant مترافق میباشد. مرض زیادتر نزد بچه ها تبارز میکند نزد دختر ها به شکل خفیف میباشد که سویه پائین انزایم را در خون نشان میدهد. G-6-PD زیادتر در قسمت شمالغربي هند، سریلانکا و ممالك شمال شرقي آسیا دیده میشود. شخص مریض در ظاهر نارمل معلوم میشود در مواجه شدن با دوا هاي مخصوص مانند اوکسیدانت هاي ضد ملاریا (Premaquin, Quinin) نادراً کلورکین نایتروفورانتوئین و Naphthalin, Sulphonamid, Sulfonse, Furazolidon, Probenecid ادویهء ضد تبPAS, Nalidixicacid, (Acetophematidine, Antipyrine) PAS و غیره نزد مریضان مصاب هیمولیز داخل و عائي شدید بوجود آمده علاوتاً سویه هیموگلوبین پلازما بلند و Hemoglobinuriaنزد شان بملاحظه میرسد.

لوحه کلینیکی:- تظاهرات کلینیکي مرض مربوطه به نوع او کسیدانت، تایپ G6PD و جنس مریض میباشد.

Type I : شکل خفیف مرض در نگرو ها دیده میشود سویهء انزایم با اندازهء8-15 فیصد ازحدود نارمل تنقیص مینماید مریضان تنها به مقابل مقدار هاي بلند اوکسیدانت هاي قوي مانند Naphthalin, Sulphonamid, Premaquin, Vitk حساس میباشند کریوات سرخ جوان مقدار زیادتر انزایم را دارا میباشد ازین سبب این مریضان در زمان نوزادي Hyperbilirobinemia نمیداشته باشد. بعد از هیمولیز اولي حجرات مسن که فقدان G-6PD دارند حتي اگر تطبیق دوا ادامه یابد هیمولیز دوام نمي نماید.

Type II: یك سندروم متوسطاً شدید است که مریضان به مقابل یکتعداد زیاد اوکسیدانت ها و Favabeanحساس میباشند این شکل در ممالك جنوب شرق آسیا شرق میانه و ممالك مدیترانه عمومیت دارد درین شکل با ادامهء تطبیق دوا هیمولیز ادامه میابد. ولي در دوران نوزادي چندان معمول نیست.

0.23 Kcal = 1 K. J . میباشد. یك گرام قند و یك گرام پروتین 4 Kcal یا 16.7 KJ را تولید میکند در حالیکه یك گرام شحم 9 Kcal یا 37.7 kj را تولید مینماید..

ضرورت انرژي روزانه در سنین مختلف طفولیت.

ضرورت روزانه انرژي نزد شیر خواران Energy Requirement of Infants			نزد اطفال بزرگ Older Childern's	
Age	KCal/ Kg	Kj/kg	Age	K Cal
0-3M	120	500	1-3Y	1360(1300-1400)
3-5M	115	480	4-6Y	1830(1800-1850)
6-8M	110	460	7-9Y	2190(2150-2200)
9-11M	105	440	10-12Y	Boys: 2600 Girl: 2500
Mean during The first Year	112	470	16-19y	Boys 3000 Grils 2300

Pregnant Women (زنانه حامله) حامله نسبت ضرورت به انرژي اضافي جهت نشوونماي جنین به غذا هاي ضمیموي انرژتیك نیازمند هستند ضرورت اعظمي انرژي اضافي

Type III :- نزد این چنین مریضان کم خوني هیمولایتیك غیر Sphyrocytic حتي بدون تماس با ادویه بمشاهده میرسد. طفل نوزاد شاید یرقان شدید نشان بدهد.
هیمولیز شدید و هیمو گلوبین یوري به تعقیب استعمال ادویه فوق الذکر بوجود مي اید. که درین شکل مرض امراض تب دار نیز سبب هیمولیز شدید میگردد. فعالیت انزایم بسیار کم و این تیپ مرض در امریکاي شمالي و اروپا دیده میشود.
اختلاطات G.6.PD: Kernicterusنسبت به Hyperbilirubinemia براي طفل نوزاد خطر حیاتي بیشتر دارد. در زمان طفولیت مقدم حمله حاد Hemolysis در صورتیکه شدید باشد سبب Cardiovascularcollapsشده میتواند که حادثه متذکره حیات طفل را بخطر مواجه میسازد. نادراً G.6.P.D مترافق با Hemolysis مزمن سیر میکند در چنین حالت طحال نزد مریضان ضخاموي میباشد.
تشخیص: تشخیص به اساس کلینیك مرض گذاشته میشود. در کریوات سرخ Heinz Body دیده مي شود. سویه G-6-PD چندین هفته بعد از وقوع همیولیز تعین گردد زیرا اگر بزودي تعین شود در حجرات جوان کریوهء سرخ سویه G-6 PD آنقدر پایان نمیباشد. بناءتشخیص مرض مشکلات را بار میاورد. بعد از حمله همیولیز سویه ریتیکولوسیت ها بلند میرود.
تداوي: تداوي با الخاصه مرض وجود ندارد بناءً لازم است در مناطقیکه زیاد دیده میشود مواد اوکسیدانت به احتیاط داده شود. ولي اگر به تطبیق آن ضرورت احساس گردد باید قبلاً اطفال از نظر G-6PD معاینه شوند. در صورت Hemoglobinuria شدید که یك واقعهء عاجل را تشکیل میدهد از سودیم باي کاربونیت جهت قلوی ساختن ادرار به منظور جلوگیري از ترسب Acid Hematin در توبُول هاي کلیوي که منجر به عدم کفایه کلیه خواهد شد استفاده بعمل میاید. در وقایع کم خوني شدید Blood Transfusion اجراء گردد .

(Immune Hemolytic Anemia.(IHA)

IHA يك گروپ تشوشات كلينيكي است كه مترافق با كوتاه شدن عمر كريوه سرخ از اثر موجوديت انتي بادي Immunoglobuline در غشاي حجروي كريوه سرخ ظهور ميكند.

IHA بدوگروپ Isoimmune و Autiommune تقسيم ميگردد.

Isoimmune Hemolytic Anemia -A: انتي بادي هاي شبه IgG كه منشاء خارجي دارد در هيمولايتيك انيميا دوران نوزادي كه از سبب Rhesus Incompitibility missmatched Transfusion، و به تعقيب تطبيق Massive platelet Transfusion بوجود مي آيد.

Auto Immune Hemolytic Anemia -B: درين شكل انتي بادي ها منشاء داخلي داشته كه شايد مربوط به تشوش سيستم معافيتي طفل باشد در اتوايمون هيمولايتيك انيميا انتي بادي هاي ابنار ملتي كه بمقابل كريوات سرخ عمل ميكند توسط خود مريض توليد ميگردد. ميكانيزم اين حادثه Pathogenic واضحاً معلوم نيست. اما نظر موجود است كه اين حادثه شايد از اثر انحطاط خود بخود حجرات مؤلد انتي بادي باشد كه سبب آن نا معلوم بوده و يا به صورت ثانوي از تغير كريوه سرخ بقسم انتي جن از اثر تماس با ادويه و يا انتانات ويروسی باشد. هيموليز معمولاً خارج و عائی است دو گروپ مهم Anti Erythrocyte Antibody كه يكي مربوط IgM و ديگري مربوط IgG است موجود ميباشد. IgG Induced Hemolytic Anemia از نوع Cold Hemaglutinine بوده كه اين شكل معمولاً مترافق با انتانات C.M.V - Mycoplasma, Infec- Mononucleosis و كله چرك ميباشد. اين انتي بادي ها Hetrozygous بوده كه نادراء اين شكل انيميا مترافق با تشوشاتImmunoproliferative مانند Chronic Lymphatic Leukemia و Non Hodgken Lymphoma ميباشد.

IgG Induced Hemolytic Anemia نسبتاً زیاد دیده میشود این انتي بادي گرم بوده و در حرارت 37C° خوبتر فعال میباشد. علت مرض اکثراً نا معلوم(Idiopathic) بوده مگر میتواند به تعقیب تشوشات Immunoproliferative هم بوجود اید.

ایمون هیمولایتیك که از اثر تماس با ادویه بحصول مي اید مربوط به ٤ میکانیزم ذیل است.

۱-بعضي دوا ها مثل پنسلین بالاي سطح کریوه سرخ مانند hapten چسپیده و انتي بادي ها شبه IgG را تولید مینماید.

۲- alpha - Methyl Dopa و Levodopaهم میتواند انتي بادي شبه IgG را تولید نماید که میخانیکیت آن واضح نیست.

۳- از اثر تماس با Quinidine, Chlorpromazine و سلفو نامید ها یك Complement Pathway کلاسیك و عکس العمل IgM ممکن فعال گردد.

کلنیك: Auto Imm. Hemolytic Aneدر دوران شیر خوارگي عمومیت ندارد، مگر واقعات آن بعضاً در زمان شیر خوارگي دیده شده است. اطفال مصاب خاسف.Lethargic و Irratibleبوده که معمولاً تب داشته و بمشکل تغذی میگردند این مریضان بزودي خسته شده و نفس کوتاهي پیدا میکند طفل یرقاني بنظر رسیده و Hepatomegaly بدرجه متوسط شاید موجود باشد در وقایع که انیمیا شدید موجود باشد عدم کفایه قلب ممکن تاسس نماید مریضاني که مصاب کم خوني ناشي از IgM میباشند ممکن است Reynauds Phenomen نزد شان به ملاحظه برسد.

سیرو انذار مرض: سیر مرض حاد و یا مزمن و طولاني است، عملیه هیمولایز با تزاید Erythroposis معاوضه میگردد. در وقایع شدید در ظرف چند روز مرگ بوقوع میرسد. بصورت عمومي کم خوني هیمولایتیك ناشي از ادویه جات انذار خوبتر دارد.

تشخیص: در خون محیطي Polychromasia, Fragmented Red Cell و سفیروسایتوزس دیده میشود.

Retioulocyte Count بلند است و در مغ عظم هايپرپلازياي Erythroid ديــده ميشـود.Direct Comb's Test مثبت است اگر Cold Agglotination از نـوع IgMموجود باشد حجرات سرخ در تماس با حرارت o30Cاگلوتنيشن مينمايد.

تداوی: تطبيق خون در انيميا هاي شديد Prendnisoneبه مقدار 2 mg/kg/day در تداوي ايمون هيمولايتيك انيميا مؤثر است بهبودي اكثراً در ظرف يك هفته بوجود مي آيد.

در صورتيكه با تداوي ستيروئيد جواب ندهد از ادويه Imm. Supp مانند Cyclophos phamid استـفـاده بعـمـل مي آيد Splenectomy در واقـعـات مـزمن ضروري بوده ولي خطر انتانات را تزايد مي بخشد Splenectomy در انيـميا شكلIgG معمول بوده ولي در تيپ IgM معمول نميباشد. تداوي با Immunosuppressive هـا (مـانند - Cyclophosohamide و Azathioprine) در كم خـوني نوع IgG كـه بمقابل ستيروئيد و Splenectomyمقاوم باشد استعمال ميگردد كم خوني تيپ IgMبـا پلازما فريسيس تداوي ميگردد ولي نتايج حاصلهء تداوي قناعت بخش نمي باشد.

تشوشات نزف Bleeding Disorders

Physiology of Hemostasis:- خونريزي ناشي از Rupture و يا قطع شدن اوعيهء دموي بصورت بالنفسهي ذريعه ميكانيزم هاي آتي الذكر توقف مينمايد.

۱- سپزم و عائي: اوعيه دموي از اثر ريفلكس عصبي و سپزم عضلي موضعي، تقلص ميكند اين ريفلكس ها از اوعيه مجروح درد ناك منشاء ميگيرد. حرجهء جدار اوعيه در امتداد اوعيه يك Action Potential را بوجود مي آورد كه منتج به تقلص اوعيه ميگردد. كنا سپزم اوعيه براي (۲۰-۳۰)دقيقه دوام ميكند.

۲- تـشـكـل Platelet Plug:- صفيحات دمويه به تماس فيبر هاي كولاجن جدار اوعيه

آمده غیر منظم و سخت میگردد اینها ADP افراز مینمایند. که منتج به تولید زیاد Platelet میگردد Platelet ها سخت گردیده و با هم Loos Platelete Plug را میسازد. این Plug به تنهائي سبب توقف خونریزي نگردیده جز اینکه علقه خون تشکل نماید.

۳- Clotting: (تشکل علقهء خون) علقه خون در ظرف (۱-۲) دقیقه بوجود مي آید. اوعیه مجروح شده و Platelet ها Activating Subtance را آزاد مینماید. که این ماده عملیه علقه را شروع مینماید.

میکانیزم علقه: سه مرحله اساسي دارد.

۱- در اثر یك سلسله تعاملات بین Coagulation Factor هاي پلازما و انساج Prothrombine Activator یا Thrombokinase ساخته میشود.

۲- Thrombokinase تبدیل شدن Prothrombine را به ترومبین مساعد میسازد.

۳- ترومبین در تبدیل شدن Fibrinogen به Fibrin کمك میکند که در نتیجه فیبرین با حجرات خون و پلازما یکجا علقه را میسازد.

Idiopathec thrombocytopenic purpura(I.T.P)

ITP متصف است به خونریزي هابه شکل Petechia Echymosis که از اثر Thrombocytopenia بوجود آمده که مترافق با از دیاد Megakaryocyte و یانورمال بودن Megakaryocyte در مغ عظم بدون موجودیت کدام مرض خاص قبلي میباشد، در غیر آن طفل سالم به نظر میرسد.

اکثر واقعات این مریضي شفاي بنفسه دارد، ولی بعضا سیر مزمن را اختیار مینماید. که ۱۰ الی ۲۰ فیصد واقعات را تشکیل میدهد.

مرض وقتي مزمن گفته میشود که Thrombocytopenia در ظرف ٦ ماه به حد نورمال

نرسد.

پتوجنیز: میکانیزم تخریب صفیحات دمویه شاید حادثه ایمونولوژیك باشدکه. Platelet ها در Sufrface خــــویش دارای IgG و IgM مـیـبـاشـد کـه تا حـال بـا سـاخـتن Antibodies در زمینه رول مهم را بازی میکند.

این حادثـه بـه عـمل مـتـقـابل Plateletها ایمون کامپلکس که در زمان مواجه شدن به انتان ویروسي بوجود مي آیـد. عطف مـیگردد. این فکـتـور کـه سـبـب Thrombocytopenia مـیگردد به شکل Transplacental از مادر به طفل عبور کرده میتواند که نزد نوزادان سـبـب Neonatal Thrombocytopenia میگردد. کدام شواهدي در دست نیست که سـاخـتـن و یـا پـخـتـگي megakaryocyte ها نـهي گــــردد Platelet در طـحــــال بهSequestrationمصاب گردیده، و طول حیات آن کوتاه میگردد.

اپیدیمولوژي: Peak Incidence مرض زیاد تر در سنین (۲-۵) سالگي دیده میشود. از نظر جنس مصابیت تقریباً مساوي است. ظهور مرض به موسم ارتباط ندارد. انتانات ویروسی غیـر وصفي مـخـصـوصاً ویروس هاي مـانند ویروس Varicella , Rubella وMeasles در بوجود آوردن مرض ذیدخل دانسته شده اند.

لوحــه کلـینیکي: خونریزي هاي جلدي بصورت باالنفسهي ویا به تعقیب ترضیضات کوچك بوجود مـیآید.Petechiaدر تمام نواحي جلد بوجود آمده میتواند. اکیموز معمولاً در بالاي وجه قدامي ساق و یا در بالاي تبارزات عظمي بوجود مي آید. خونریزي غشـاي مـخاطي در (1/.3)حصـه وقـایع دیده مـیشـود Hematemesis, Melena و خـونریزي در مـفـاصل معـمول نیست بعـضي اوقـات خونریزي دمـاغي مـخـصوصاً در مرحله ابتدائی برقـوع رسـیده میتواند. کم خوني متناسب با خونریزي تظاهر میکند. طحال معمولاً قابل جس نبوده و یا امکان دارد تنها کنار آن قابل جس باشد. اگر ضخامه طحال واضح، و کم خوني که با شدت خونریزي متناسب نباشد. دیده شود درین صورت نسبت به ITP به پور پورا ثانوي از اثر

امراض ديگر فكر شود.مثلاً Epstein-Barr-Virus در نظر باشد.

لابراتوار: تعداد Platelete معمولاً پا يانتر از $20000/mm^3$ ميباشد B.T طولاني بوده تست شكننده گي اوعيه مثبت است. و تست هاي Coagulation Factor نورمال است. در مخ عظم از دياد در تعداد ميكا نيزم ميگاكاريوسيت هاديده ميشود. سلسله ميلوئيد و اريتروئيد در مخ عظم نارمل است. كه اين حادثه IPT را از لوكيميا و اپلاستيك انيميا تشخيص تفريقي مينمايد.

Management: در مرحله اول هيچ تداوي خاص را ايجاب نميكند. ولي اطفال را بايد از مواجه شدن به ترضيضات حفاظت نمود. ونبايد براى چنين مريضان اسپرين وادويه، كه در تركيب خود اسپرين داشته باشد، تطبيق گردد. اگر Thrombocytopenia اضافه از سه هفته دوام نمايد، نزد مريضان كورس كوتاه كورتيكواستيرويد تطبيق شود. كه پريد نيزولون بمقدار $60mg/M^2/day$ براي سه هفته از طريق فمي توصيه ميشود. ستيروئيد ها مقاومت جدار اوعيه را ثابت نگهيدارد همچنين ستيروئيد ها از Platelet, Sequestration در طحال جلوگيري كرده و هم تاثيرات متقابل لمفوسيت ها حساس شده در طحال را با Homologus Platelet ممانعت مينمايد. ستيروئيد ها بدوز كافي داراي تاثيرات Immuno suppressive ميباشد. اگر مريض به ستروئيد جواب خوب ندهد و يا تعداد ترومبوسيت ها بعد از مرحله ابتدائى دوباره پايان بيآيد بايد ستيروئيد ها به مدت طولاني توصيه نگردد. ولي ميتوانيم كه ستيروئيد را به مدت دو هفته در هر سه ماه تطبيق نمائيم. كذا درين اواخر نزد مريضانيكه مقابل كورتيكو تراپى مقاومت نشان ميدهند Intravenous Immuno Globulin (IVIG) 1g/kg/day براى يك الى سه روز استعمال ميگردد كه نتايج تداوى بهتر ارزيابى گرديده است اگربا آنهم پورپوراي مزمن اضافه از دو سال دوام نمايد درين صورت Splenectomy توصيه ميگردد. كه نزد اكثر مريضان خوب جواب ميدهد. مگر مريضان كه نزد شان Splenectomy اجراء شده

زیاد تر به انتانات با کتریائي مساعد میگردند.

Course and Prognosis سیر وانذار: سیر مرض سلیم و اکثراً شفاي بالنفسهي دارد. شفاي بالنفسهي در ظرف چند هفته به حصول مي آید، نزد (۱۰ فیصد) مریضان، مرض مزمن سیر را بخود میگیرد.

Hemophillia

hemophilia ازاثر فقدان ولادي Plasma Coaglation Factor VIII بنام هیموفیلیاکلاسیك، (Classic Hemophillia) یا Hempohillia Aوفقدان Factor IX بنام Hemophillia Bیاد میگردد بوجود مي آید مرض بقسم X- Linked recessive به ارث برده میشود. Sporadic mutation هم بوجود آمده میتواند بناء سوابق فامیلي همیشه دریافت شده نمیتواند.

لوحه کلینیکي: تظاهرات کلینیکي هیموفیلیا مربوط به شدت مریضي میباشد. در شکل خفیف که غلظت فکتور هاي علقه خون (FVIII) بین ۲۰-۵۰ فیصد نورمال است) خونریزي دوام دار به تعقیب جروحات شدید دیده میشود. ولی در صورتیکه خونریزي براي بار اول به تعقیب درجه خفیف، تصادم و یا دندان کشیدن بوقوع برسد غلظت فکتوربین (5-25)فیصد سویهء نورمال میباشد.که در شکل شدیدمرض (۱-۵) فیصد نورمال میباشد. خون ریزي دوامدار به تعقیب قطع کردن حبل سروي یا کشیدن دندانها بوقوع میرسد. خونریزي بنفسه در واقعاتیکه غلظت فاکتور کمتر از 1%) فیصد و گاهي بین (1-5) فیصد باشد بوقوع میرسد. آنهم در اکثر قسمت هاي غشاي مخاطي، احشأ مفاصل اعضلات بمشاهده میرسد. خونریزي Retroperitoneal سبب درد هاي بطني گردیده. ولي خونزیزي دماغي سبب مرگ میگردد. خونریزي هاي عمیق سبب درد هاي شدید و بي کفایتي طرف میگردد. علاوتاً خونریزي بعد از قطع کردن حبل سروي نزد نوزادان مصاب بملاحظه میرسد.

لابراتوار: partial Thromboplastin Time طولاني بوده اما BT و Prothrombine Time معمولاً نورمال میباشد. تعین مقدار فکتوري هاي VIII و IX در ارزيابي شدت مرض با اهميت ميباشد.

تداوي: هدف از تداوي عبارت از تامين حيات نورمال نزد اطفال مصاب ميباشد.نبايد از فعاليت هاي روزمره اطفال مصاب را بصورت افراطي ممانعت ورزيد. خونريزي را ميتوان با تطبيق Fresh Frosen Plasma از طريق وريد توقف داد. درين اواخر Lyophilised Factor VIII or Cryopricepitate VIII) Concentrate of Factor VIII به عوض Plasma Fresh Frosen مورد استعمال ميباشد.

يك ملي ليتر Frosen Plasma داراي يك يونت Factor VIII ميباشد فعاليت غلظت AHF (AHG) توسط اين يونت ها اندازه ميگردد.

Unit Factor VIII/ Kg ۱ غلظت فاكتور هشت پلاسماي گيرنده را با اندازه دو فيصد (2%) بلند مي برد.

Prothrombin Complex Concentrate در تداوي فقدان Factor IX استعمال ميگردد. كه يك يونت في كيلو گرام آن سويهء فكتور IX را با اندازه يك فيصد بلند ميبرد.

Hemarthose: تطبيق 5Unit of Factor VIII/kg/ 12 h براي (1-4) روز بعد كذا بصورت يكروز در ميان يك زرق (20-30) يونت فاكتور VIII في كيلو گرام وزن بدن تطبيق ميگردد.

۲- تعين Partial Thrombooplastine Time جهت ارزيابي اصلاح فقدان AHG.

۳- بايد مفصل ماوف ٤٨ ساعت بحالت استراحت مطلق قرار داشته باشد.

٤- نبايد به تخليه خون مفصل مبادرت و رزيد جز در حالات استثنائي كه تورم مفصل فوق العاده زياد باشد.

٥- بعد از بهبودي حركات مفصلي ومساژ عضلي براي جلوگيري از حوادث اورتو پيديك

شروع گردد. اسپرين با Butazolidone, Indomethacin وظيفه Platelet را نهي ميكند. ازين سبب جهت جلوگيري از درد ازين دوا ها استفاده نشود. كذا سبب خونريزي هاي معدي معائي ميگردند. همچنانPethidine, Diazepam, Paracetamol بايد با احتياط استعمال گردد.

Surface Wound (زخم هاي سطحي) : درين وقايع 25 Unit of Factor VIII في كيلو گرام وزن بدن در هر ٤٨ ساعت براي يك هفته داده ميشود.

خونريزي هاي سيستم معدي معائى و بولي: 25 Unit AHG/k يك يا دو بار در وقايع خونريزي دماغي و يا قبل از اجراي عمليه جراحى.50 Unit AHF /Kg by Infusion براي هفت روز.

Factor VIII Inhibitory State نزد (٥-٢٠) فيصد مريضان در زمان تداوي انتي بادي به مقابل Factor VIII توليد ميگردد، كه سبب مشكلات در تداوي ميگردد.

D.I.C (Disseminated Intravascular Coagulation)

درين مريضي به نسبت مصرف زياد فكتور هاي Coagulation پلازما، خونريزي بوجود آمده كه اين حادثه از سبب امراض مختلف بوجود مي آيد.

Etiology: Septicemia كه از اثر انتانات گرام منفي) بوجود مي آيد. سبب عمدهء DIC را تشكيل ميدهد. انتانات ديگر با كتريائي ويروسي Recketsial, Mycotic, Protozoal هم در ايتولوژي مرض ذيدخل بوده كنادر لو كيميا حاد Cyanotic Congenital Heart Disease و امراض كولاجن هم ديده شد ميتواند.همچنان به تعقيب Incompitable Blood Transfusion و Extensive Tissue Trauma در سوختگي و عمليات جراحي همچنان مترافق باRespiratory Distress Syndrom نزد

روزانـه(150) کیلو کالوري در سه ماه او هامگي و 350 K Cal در Trimester هـاي دوم و سوم تعین شده است. ضرورت انرژي اضافي به مادران شیر ده روزانه (550)کـــیلو کالوري میباشد. ضرورت انرژي اطفال نظر به سن و حالات مختلف فرق میکند طور اوسط مصرف انرژي نزد اطفال بصورت تخمیني قرار ذیل است. نزد اطفال (6-12) ســــالگي میتابولیزم (۵۰ فبصد) نمو (12 فیصد) فعالیت فزیکي (25فیصد) ضایعات غیر قابل محسوس (تغوط تقریباً ۸ فیصد) میباشد.

میتابولیزم اساسي بدرجه حرارت اتاق (20) درجه سانتي گراد (14-10) ساعت بعد از صرف غذا وقتیکه طفل به یك آرامش تام روحي قرار داشته و متهیج نباشد تعین میگردد. میتابولیزم اساسي در مقابل هر یك درجه حرارت (10 فیصد) بلند میرود.

مقدار ضایعات مواد غذائی مؤلد انرژي که بشکل مواد غایطه خارج میشود. تقریباً ۱۰ فیصد مواد اخذ شده را تشکیل میدهد.

ضرورت انرژي نزد اطفال در دورهٔ شیر خوارگی(1000-1200) K Cal در (۲٤)ساعت میباشد قابل یاد آوري است که این ضرورت انرژي در سه سال بعدی

۴۰-۵۰فیصد از مواد قندي و ۳۵ - ٤۵ فیصد از شحمیات حاصل میگردد.

پروتین: پروتین ها از پولي پپتید هاي متشکل است که امینو اسید هاي آنها از نظر کیفیت از هم فرق دارند امینواسید ها براي اجراي وظایف فیزیولوژیك عضویت مهم اند. (۲۲) نوع امینواسید هاي مهم موجود است که تعداد کم آنها در عضویت ساخته میشود و متباقي ان در غذا گرفته میشود که اول الذکر غیر اساسي و آخر الذکر آن امینواسید هاي اساسي و ضروري میباشد. امینواسید هاي اساسي قرار ذیل اند:

Leucine, Phenylalanine, Methionine, Lysine, Isoleucine Histidine, Valine, Trypthophan, Threonine. امینواسید هستیدین براي ادامهٔ نشوونماي اطفال بخصوص شیر خواران اساسي و ضروري میباشد. ولي امینواسید هاي

نوزادان دیده شده میتواند.

پتــوژني: فکتــور هاي علقه خون بـا عث تحشر داخل و عـاني توسط میکانیزم هاي مختلف و عوامل مختلف مانندHypoxia اسیدوز، انتانات، از دیاد

Thromboplastic Substances دوران و Endothelial Injury شده میتواند Intravascular clotting سبب مـصرف فاکـتور هاي علقـه، میگردد ازین سبب سویه، Factor VII و Fibrinogen (Factor 1) تنقیص مینمـاید. تعداد Platelete کــم میگردد علقه سبب تولید فیبرین میگردد. که در نتیجه بندش در اوعیه و سیستم ریتیکولو اندوتیلیـیال به وجـود مي اید Plasminogen تـوسـط Activator هاي کـه از اندوتیل مجروح Platelete ولوکوسیت ها آزاد شده فعال میگرد فـاکتور XII و ترومبین فعال شده Plasminogen را مـستقیماً فعال میسازد. بـاین ترتیب Fibrinolytic Activity از دیاد مییابد، که در نیتجه تولیدو و ذخیره، یك مقدار

Febrin Degradation product (FDP)صورت میگیرد.

FDPسبب اختـلال وظایف صفـیحـات دمویه گـردیده و از تبـدیل شـدن فـبرینوجن به فـبرین جلوگیري مینماید. که این حادثه خونریزي را هنوزهم شدت میبخشد.

لوحــه، کلینیکي: این مریضان شدیداً مریض معلوم میشوند با معاینه، فشار خون مریضان پائین بوده کذا مـصـاب Disorientation،میباشند و تمـایل به نزف عـمومي نزد مریضـان مصـاب بملاحظه میرسد. که Generalised Bleeding Tendency سـبب اکیـموز خونریزي تحت منضمه، خون بیني، جوف دهن، در جلد و نواحي زرقیات میگردد.

لابراتوار: تعداد Platelete کم میشود. و سویه، فبرینوجن پائین میباشد. ولي PartiaThromboplastin Time و Prothrombin Time طولاني مـیبـاشـد. و اجزاي تولید Febriongen در خون موجود است.

تداوي: مریضي ابتدائی کـه به تعقیب آن DIC بوجود آمده باید دقیقا تشخیص و به تداوي

آن عاجلاً اقدام گردد تا از دوام علقهء خون جلوگیري بعمل آيد. تطبيق کردن Heparin از تبديل شدن فبرينوجن به فبرين جلوگيري مينمايد.

Heparin100 unit (1mg) /kg از طريق iv هر ٤ ساعت بعد داده ميشود. تطبيقات هيپارين با تعين کردن Whool blood cloting time کنترول ميگردد. که اين زمان بايد هميشه پايان تراز (۲۰-۳۰) دقيقه باشد وقتي که Clotting Time اصلاح شد- PlateleteTransfusion بايد تطبيق گردد.

Anaphylactoid Purpura يا (Schonlein Henoch Vasculitis)

اين سندروم قابل تفريق براي بار اول توسط heberden قبل از سال 1800 تشريح شده است. ولي داکتر Schonlein اعراض و علايم مفصلي و تظاهرات جلدي مرض را در سال 1830مؤلف بنام Henoch در سال 1870 تظاهرات کليوي و معدي معائي اشتراکي مرض را توضيح نموده اند. همچنان Osler شباهت تظاهرات عکس العمل هاي فرط حساسيت Purpura, Erythema multiform و Serum Sickness را مشخص ساخت تظاهرات جلدي اين سندروم که هميشه بشکل Rash هاي Purpuric ميباشد يکي از علايم برجسته مرض بشمار ميرود. تظاهرات ابتدائي مرض از سبب Vasculitis اوعيه شعريه بوجود مي آيد.

اسباب: سبب اصلي مرض واضح نميباشد اما قابل ياد آوري است که الرژي يا فرط حساسيت مقابل دوا و Insect bite بعضاً در برور مرض ذيدخل دانسته شده است. مرض به تعقيب انتان طرق تنفسي علوي(بعضاً Streptococcal بوجود آمده ميتواند ولي موضوع متذکره تا حال به صورت دُرست روشن نيست. وقوعات مرض در هر سن و سال ديده شده است که پسران نسبت به دختران دو مرتبه زيادتر به مرض مصاب ميگردند (کثرت و قوعات: ۲-۸ سالگی).

پتولوژي و سريريات: در اوعيه شعريه، طبقه Corium جلد اکزودات التهابي حاد، پولي

مورفنوكلير ها و حجرات مدور، احاطه شده ایزونوفیل و تعداد مختلف حجرات سرخ خون بملاحظه میرسد. باید گفت که اوعیه شعریه ماوف شده ممکن موجود باشد. ولي Arteriole و Venuleهاي خورد ممکن است ماوف شوند همچنان با مطالعات پتولوژيك اوعیه ماوف nuclear debris و تورم fibril هاي كولاجن دریافت گردیده است هکذا خون ریزي و پروسه التهابي در قسمت هاي دیگر عضویت بخصوص دSynovium، طرق معدي معائي و سیستم عصبي مرکزي ممکن است بوقوع برسد. تظاهرات کلیوي در سندروم متذکره تقریباً در40% واقعات نزد اطفال مصاب دیده شده است. با مطالعات میکروسکوپ الکترونيك تغیرات Proliferative در اندوتیل و حجرات mesangial که آفت اساسي را تشکیل میدهد بملاحظه رسیده است. این تغیرات ممکن است. بصورت محراقي segmental و یا بصورت منتشر در تمام گلومیرول ها دیده شود. تغیرات گلومیرول ها از نظر شدت غیر معمول نیست همچنان تغیرات التهابي interstitial بملاحظه رسیده است که شدت آن مربوط به درجه تغیرات گلومیرول ها میباشد. با مطالعات ایمونولوژيك جاگزین شدن IgA اساساً در mesangium ولي بعضاً در لومن اوعیه شعریه توضیح گردیده است. کذا توضع C3 مشابه IgA در 75% مریضان ثابت شده علاوتاً توضع IgGو IgM نیز معمول است ممکنست تظاهرات مختلفه مرض نزد مریضان دیده شود، و یا اینکه بصورت تدریجي شروع شود و به ترتیب تظاهرات مختلفه مرض در طول يك هفته ظهور نماید در نصف مریضان ناراحتي و تب خفیف دیده شده ولي ماوفیت، نواحي الیوي اطراف علوي، تنه ووجه را نباید فراموش کرد اندفاعات جلدي در ابتداء بشکل Wheal و یا بشکل Rash هاي احمراري Moculopapular که با فشار دادن رنگ ان ذایل میگردد (Blanch) ولي در مراحل بعدي Rash ها عموماً به شکل Petechiamو Purprura مبدل میگردد.

بر علاوه، اندفاعات وصفي اندفاعات جلدي بشکل Erythema multiformو

Erythema Nodosum دیده شده میتواند. اذیماي و عائی که نواحي راس اجفان، لب ها وجه ظهري دست و پاها ناحیه ظهري و ناحیه عجان را ماوف میسازد معمولاً نزد مریضان دیده میشود. که نزد اطفال جوان بصورت برجسته تبارز مینماید نادرا ء تمام قسمت هاي یك طرف مانند بازو متورم و حساس میباشد. Arthritis در 2/3 مریضان دیده شده مفاصل بزرگ بخصوص مفصل زانو و قدم نزد مریضان ماوف میگردد که ممکن است مفصل متورم و حساس و با حرکت درد ناك باشد انصباب مفصلي نیز ظهور کرده میتواند که مایع آن مصلي همراه با Leukocytosis میباشد. ولي هیموراژ در آن دیده نمیشود. اعراض مفصلي در ظرف چند روز بدون بقایا، سؤ تشکل و ماؤفیت سطح مفصلي شفایاب میگردد مگر در صفحه حاد مرض امکان دارد عود نماید. همچنان اعراض معدي معائي در 2/3 فیصد مریضان دیده میشود که شکایت بسیار معمول مریضان مصاب عبارت از درد هاي کولیك مانند بطن می باشد که ممکن این درد ها اکثراً شدید بوده که معمولاً مترافق با استفراغ میباشد. در معاینهء مستقیم مواد غایطه خون بشکل Gross دیده شده و یا اینکه بشکل Occult (در نصف وقایع) دیده میشود علاوتاً ممکن Hematemesis نیز بوقوع برسد در بعضي واقعات درد هاي بطني اني و حاد مریضان را بهLaparatomy غیر لازمي میکشاند که درین حالات Exudate Peritoneal و عقدات لمفاوي مصاریقي معمولاً بزرگتر دریافت میگردد. همچنان Edema و خونریزي Segmental جدار امعاء ممکن است موجود باشد.

بارادیو گرافي امعاء کم شدن قطر و تحرکیت امعاء که به نسبت خون ریزي و ادیمای تحت مخاطي میباشد تثبیت میگردد. نادراء Intussusception، انسداد، احتشاء، و تشقب امعاء ممکن نزد مریضان بملاحظه میرسد. ماوف شدن کلیه ها از نظر پوتنسیال و تظاهرات جدي آن ممکن است به امراض مزمن کلیوي منتج گردد. که تقریبا نزد 25%-50 اطفال در صفحات حاد مرض دیده شده میتواند.

تظاهرات کليوي معمولاً در هفته هاي اول مرض بوقوع ميرسد ولي ممکن است که به تعقيب از بين رفتن کامل تظاهرات کلينيکي ديگر مرض نيز بوجود ايد.

Azotemia بدرجه متوسط، فرط فشار خون و حتي Oliguria و Hypertensive Encephalopathyنزد مريضان نيز بوقوع رسيده ميتواند تظاهرات سيستم عصبي مرکزي از قبيل اختلاجات Pareses و Coma که از نظر پوتنسيال و خيم و از نظر وقوعات بصورت نادر بوقوع ميرسد نيز ملاحظه شده ميتواند.

Lymphadenopathy, hepatomegaly در صفحه حاد مرض به مشاهده ميرسد.

قابل ياد آوري است که نادرا ، خونريزي هاي عضلي نودول هاي مشابه روماتوئيد، مصاب شدن عضله قلبي، چشم، تورم و خون ريزي خصيه ها نيز راپور داده شده است. ولي در صورت عدم موجوديت تشوشات واضح کليوي انذار مرض خوب است. سير مرض متفاوت بوده ولي اکثراً خفيف و براي چند روز دوام نموده که تظاهرات آن شامل Arthritis گذري و نقاط Purpuric ميباشد.

مريضي نزد اطفال شديداً مريض طور اوسط ٤-٦ هفته دوام نموده ولي بصورت متناوب تشديد و بهبودي مرض ممکن است بوقوع برسد. بايد تذکر داد که مرض در بعضي واقعات براي يکسال و يا اضافه تر از آن دوام کرده ميتواند.

دريافت هاي لابراتواري: تست هاي لابراتواري آنقدر ارزش تشخيصيه ندارد. Sedrate ممکن است بلند دريافت گردد ولي WBC اکثراً بلند و ايزونوفيليا نيز بملاحظه ميرسد.

تست هاي تحثري خون نورمال ميباشد. نزد اطفال مصاب به مرض که کليه هاي شان را نيز ماوف ساخته باشد در معاينه ادرار شان حجرات سرخ وسفيد Casteها و البومين دريافت ميگردد Occult Bleeding و يا خونريزي Macroscopic در مواد غايطه بملاحظه ميرسد.Antinuclear Antibody, Rheumatiod factor. L.E Cell اکثراً موجود نميباشد. تيتر Complement هاي سيروم مريضان مصاب نورمال يا بلند ميباشد.

كذا سويه IgA ممكن است بلند دريافت گردد.

تشخيص و تشخيص تفريقي: مريضي متذكره با تظاهرات وصفي آن از قبيل (Arthritis تظاهرات معدي معائي Rash هاي جلدي و تظاهرات كليوي) به سهولت تشخيص ميگردد. تشخيص غلط مرض متذكره زماني رخ ميدهد كه يك عرض مرض بسيار متبارز و يا مصابيت سيستم هاي مخلتف غير واضح باشد. Rash هاي جلدي به زمينه مساعد خون ريزي يا Septicemia دلالت ميكند كه تعين Platelete ها، تست هاي تحشري خون و كلچر خون اين امكانات را رد كرده ميتواند. بر علاوه آن مريضان مصاب به Septicemia فوق العاده مريض بنظر ميرسد در صورت تظاهرات معدي معائي به سندروم حاد داخل بطني دلالت ميكند بناء مريضان كه مصاب درد هاي بطني اند ضروري و لازمي است كه از نظر Ar- thritis Nephritis و Rash هاي جلدي معاينه شوند تا موضوع Prupura رد و يا تائيد گردد. بعضاً مرض از نظر تشخيص با امراض روماتيك مغالطه شده ميتواند. در مرض Polyathritis nodosa تغيرات نورولوژيك محيطي و تظاهرات قلبي زيادتر معمول ميباشد. ولي بعضاً تشخيص تفريقي از نظر كلينيك با Schonlein - Henoch - Vasculitis مشكلات را بار خواهد آورد.

تداوي: مريضي متذكره تداوي بالخاصه ندارد. در بعضي حالات نادر كه الرژن بالخاصه رول داشته باشد مريضان را بايد از مواجه شدن به آن نگهداري نمود در صورت كه مرض به تعقيب انتانات باكتريائي بخصوص Streptococcal بوجود امده باشد لازم است انتان متذكره تداوي شود. تداوي عرضي بخاطر Arthritis, Rash جلدي Edema، تب و ضعيفي اجراء شود. كه بهترين ادويه عبارت از Salicylate ها بوده كه اكثراً نتايج مثبت از آن بدست آمده است. خون ريزي هاي معائي، انسداد و يا تثقب در صفحه حاد مرض حيات مريضان را تهديد مينمايد. لذا لازم است اين ختلاطات ناگوار را با استعمال مناسب و قبلي Corticosteroid جلوگيري نمود. كه بمقدار 1-2mg/kg/D از Prednisone

استـفـاده كـرده و نـتـايج Dramatic از آن بدست مي آيد كـذا در واقـعـات كـه تظاهرات سيستم عصبي مركزي نزد مريضان موجود باشد مورد استعمال قرار گيرد. ولي بايد تذكر داد كه ستيروئيد ها در واقعات آفات كليوي در صفحه حاد مرض موثر نبوده و همچنان از امراض مزمن كليوي جلوگيري كرده نميتواند. عدم كفايه حاد كليه مانند Glomerulonephritis تداوي گـــردد. تداوي واقـــعـــات شـــديدNephritis بــــــــــا Cyclophsphamid و Azathioprineهنوز هم تحت تجربه قـرار دارد. امـا از تطبيق Aspirin در حوادث Arthtritis هنوز هم بطور معمول استفاده بعمل مي آيد.

انذار مرض: مـرگ مريضـان نادراء از سبب اختلاطات معـدي معـائي (از قـبيـل خون ريزي Intussusception انتانات معائي) عدم كفايه حاد كليـه و ماوف شدن سيستم عـصبي مركزي بوقوع ميرسد. كذا امراض مزمن كليوي سبب وفيات مؤخر در چند فيصد مريضان ميگردد.

Leukemia

تحت اين عنوان گروپ از امراض خبيثه، خون مطالعه ميشود كه شايع ترين نوع خباثت در دوره طفوليت بحساب ميروند. و تقريباً 1/3حصه واقعات جديد Cancer را سالانه تشكيل ميدهد. كه نوع حاد مرض نظر به اشكال ديگر آن بيشتر معمول بوده و95% واقعات -Leukemia دوره، طفـــوليـت را تـشـكيـل مـــيـــدهـد كـــه از جـــملـه 76% را (ALL)Acut Lymphoblastic-Leukemiaتشكيل ميدهد . كه اكثريت واقعات آن در حـدود عـمـر ٤ سالگي تصادف ميكند در بعضي نشريه ها رقم فيصدي متذكره 70-80% ذكر گرديده است در حاليكه20% Non Lymphoblastic Leukemia و1-2% Chronicmyeltoid Leukemia واقعات را تشكيل ميدهد. ولي واقعات Chronic Lymphocyticlukemia. در سنين طفوليت تقريباً ديده نميشوند. مرض متذكره يك مرض وخيم و كشنده ميباشد. خوشبختانه طبابت امروز ميتودهاي موثر تداوي

مرض را عرضه نموده است که بیشتر از 60% واقعات مرض با شیمو تیراپي هاي جدید بهبود یافته و براي مدت پنج سال و یا بیشتر از آن مریضان عاري از مرض شده میتوانند.

(ALL) Acut Lymphocytic Leckemia

درین شکل مرض که اکثریت قاطع واقعات را تشکیل میدهد مغ عظم نورمال بواسطه حجرات خبیث Lymphoblast اشغال گردیده که تکثر این حجرات خبیث بلاوقفه دوام میکند هر قدریکه مغ عظم زیاد تر توسط حجرات خبیث اشغال گردد بهمان اندازه اعراض و علایم مرض در صحنه حاکم میباشد. که نزد مریض مصاب کم خوني

Granulocy topemia Thrombocytopeniaوغیره تغیرات لوحه خون قابل ملاحظه میباشند که واقعات مرض معمولاً در سنین ۵-۷ سالگي تصادف میکند ولي Peak واقعات آن در حدود سن چهارسالگي دیده میشود. واقعات مرض نزد پسران نظر به دختران زیاد تر بوده کذا احصایه های گرفته شده نشانمیدهد که واقعات مرض نزد اطفال سیاه پوست نظر به سفید پوست کم میباشد چنانچه42-1/Milion نزد سفید پوستانMilion /24-3 نزد سیاه پوستان دیده شده است. باید گفت که علت اساسي مرض تا حال روشن نگردیده است با آنهم فکتور هاي ذیل را در بروز مرض ذیدخل میدانند.

1- Radia tion:

۲- عــوامل Genetics: چنانچه واقعات مرض نز اطفال که مصاب Downsynd و Fanconi Synd. میباشند زیاد دیده شده است. قرار احصایه هاي گرفته شده این چنین اطفال 20% زیادتر مصاب مرض میگردند.

۳- انتانات:- رابطه ALL با امراض ویروسي تا حدوٰد مطالعه شده است و اکنون (Human T - Cell Lymphatic leukemie Virus (HTLV) را قسماً مسؤل مرض میدانند کذا احتمالاً یك نوع رابطه بین ALL و مصاب شدن به

Epstein Barrvirus و infectious Mononucleosis نیز وجود دارد.

اعراض و علایم کلینیکي:- اعراض و علایم کلینیکي مرض مربوط به تغیرات ذیل میباشد.

۱- درجه تعویض مغ عظم نارمل بواسطه حجرات خبیث.

۲- ارتشاح حجرات خبیث در سایر احشاي بدن.

تعـویض سلسله Erythroid خون بوسیله حجرات خبیث و عدم موجودیت پیشقدم هاي حجرات سرخ خون سبب ظهور سندروم Anemia میگردد لهذا طفل مصاب خاسف بوده خستگي دوامدار نشان داده و نا آرام میباشند. کمبود حجرات پخته Gronulocyte در خون باعث بوجود آمدن سندروم infective میگردد. لهذا طفل مصاب به انتانات زیاد ترحساس بوده و تاریخچه مکرر مصاب شدن به انتان نزد شان دریافت میگردد همچنان موجودیت سندروم Thrombocytopenia طفل را متمایل به خونریزي میسازد که Purpur, Petechia, Epistaxis و بعضاً خونریزي هاي شدید و تهدید کننده حیات شامل این سندروم میباشد. ارتشاح حجرات خبیث در سایر احشا بخصوص اعضاي سیستمReticulo Endo thelial باعث تشوشات وظیفوي احشاي مذکور گردیده هکذا بزرگ شدن احشاي مذکور ویا فشار آنها بالاي اعضاي مجاور تظاهرات اضافي دیگري را در لوحه سریري مرض شامل میسازد. مثلاً نزد مریضانHepatosplenomegaly ضخامه عقدات لمفاوي بصورت موضعي ویا عمومي ملاحظه میگردد. کذا نزد مریضان مقدار LDH و uric Acid بلند دریافت گردیده که باعث uricaeid nephropathyشده میتواند که در اثناي تداوي جداً مد نظر باشد کذا Nephropathy نسبت ارتشاح حجرات Leukemicنیز بوجود آمده میتواند که در چنین یك حالت در معاینه Ultrosonography کلیه هاي مریض مصاب بزرگ تشبیت میگردد. لهذا لازم است تا قبل از اغاز تداوي ALL با ادویه با الخاصه آن از وظایف کلیوي ارزیابي همه جانبه بعمل آید و در صورت موجودیت Nephropathy تدابیر اضافي لازم اخذ گردد.

بطور کل نزد مریضان شواهد سریري ذیل نسبتاً معمول است. تب، کم خوني ، کذا Petechia، Purpura در 50% واقعات درد هاي عظمي نزد 25% مریضان ضخامه کبد و صحال در 60% واقعات Lymphademopathy در 50% واقعات، کاهش فعالیت هاي فزیکي، کذا درد هاي عظمي و مفصلي مدنظر باشد، بخصوص در نواحي عظام حوصله ستون فقران پاها ، و غیره.

در صورت مصابیت CNS نزد مریضان شخي گردن، سر دردي و استفراغ موجود میباشد. کذا عسرت تنفس نسبت موجودیت کتله در منصف موجود بوده میتواند.

معاینات لابراتواري: تکمیل معاینات روتین خون براي تشخیص مرض مهم‌میباشد چنانچه نزد 95% مریضان یکي از عناصر خون کم میباشد. در 50% واقعات تعداد WBC نورمال ویا کمتر ازحدود نورمال میباشد در 30%واقعات تعداد کریوات تعداد کریوات سفید خون در حدود50.000-100.000 في ملي متر مکعب و در 20% واقعات در حدود 50000/ mm^3 کذا بعضاً زیاد تر از 300.000 في ملي متر مکعب تثبیت گردیده است.همچنان نزد مریضان در 80% واقعات Thrombocytopenia تثبیت گردیده است.و anemia بدرجه هاي مختلف موجود میباشد. در معاینه Smear خون محیطي ممکن حجرات blast ملاحظه شده و یا موجود نباشد. در حالات که تعداد کریوات سفید خون زیاد باشند Blast Cell نیز به یك فیصدي زیاد تر در معاینه Smear تثبیت میگردد ولي عدم موجودیت آن تشخیص مرض را رد کرده نمیتواند ولي معاینه مخ عظم در تشخیص مرض رول اساسي دارد. که در معاینه مخ عظم ارتشاح متجانس حجرات Lymphoblast تثبیت میگردد که عناصر نورمال مخ عظم را تعویض نموده است.

هکذا در معاینات بیوشیمیك خون مقدار LDH و Uric Acid بلند دریافت میگردد معاینات LFT خفیفاً غیر طبیعي میباشد. باید تذکر داد که از باعث از دیاد uricacid و هم ارتشاح حجرات Leukemic نزد مریضان مصاب Nephropathy

Tourin, Cysteine و Arginin نزد نوزادان (L.B.W) اساسي و ضروري ميباشد.

پروتين در رشد طفل موثر بوده، امينواسيد ها براي سنتيز انساج در عضويت ضروري ميباشد

• پروتين براي ساختن عصاره جهاز هضمي كذا هورمون ها، انزايم ها و ويتامين ها ضروري ميباشد كذا يك منبع انرژي براي عضويت ميباشد.

پروتين هاي غذائي معمولاً منبع حيواني و نباتي داشته كه پروتين هاي حيواني عموماً امينواسيد هاي اساسي را زياد تر احتوا ميكند و از نظر اهميت بيولوژيكي نيز كامل ميباشد. ولى پروتين هائيكه منبع نباتي دارند از نظر اهميت بيولوژيكي كامل نميباشد. و اينها اكثراً فاقد يك يا بيشتر امينواسيد هاي اساسي ميباشد. بصورت آگاهانه بايد نباتات كه منبع پروتين شمرده ميشوند بصورت يكجا (Combine) بحيث مواد غذائي استعمال گردند تا بصورت معاوضوي فقدان امينواسيد هاي اساسي يكديگر را جبران نمايند. پروتين ها از اثر عمليه هضم به اوليگو پپتيد ها (Oligopeptides) و الفاء امينواسيد پارچه شده كه اين پپتيد ها توسط Pepsine با موجوديت PH اعظمي و عصاره معدوي (Hcl) پارچه ميگردند و همچنان توسط رينين ، كازئين شير به پاراكازئين تبديل شده بالاخره تحت تاثير پپسين مانند ديگر پروتين ها هيدروليز ميشوند افرازات پانقراص (Trypsine, Carboxy Peptidase, Chemotrypsine) در محيط قلوي امعاء اين مواد را به Peptid و به بعضي امينواسيد ها هيدروليز مينمايد. بعد ازاينكه امينواسيد ها از طريق غشاي مخاطي جذب گرديده از طريق و وريد باب به كبد ميرسد كه در آنجا به انساج مختلف عضويت توزيع شده وبه پروتين هاي عضويت (دوراني) مانند البومين، هورمون و غيره تبديل ميشوند. بسياري از امينواسيد هاي نايتروجن دار توسط عمليه De-amination در كبد به Urea تبديل شده و توسط كليه ها اطراح ميگردد. در حالاتيكه فقدان پروتين ها مطرح بحث باشد امينواسيد هاي اساسي از پروتين هاي عضلي ساخته ميشوند.

ظهور کرده میتواند که حین تداوي مریض مدنظر باشد

تشخیص و تشخیص تفریقي مرض (۱) : تشخیص مرض با در نظر داشت اعراض و علایم کلینیکي مرض و تکمیل معاینات لابراتواري انجام میپذیرد با آنهم لازم است تشخیص تفـــریقي مـــریض بـا امـــراض خـــبـــیث دیگر خـــون مـــانـند Rhabdomyo SarcomaNeuroblastsma, Non Hodgkin Lymphoma مد نظر باشد زیرا اینگونه امراض خبیث نیز مخ عظم را استیلانموده و تشوشات وظیفوي آنرا بوجود آورده میتوانند.

۲- (ITP) Idiopathic Thrombovcy to Penic Purpur

تشخیص تفریقي گردد که درین مرض کم خوني متناسب بدرجه خون ریزي بوده کذا عقدات لمفاوي ضخاموي نمیباشد طحال ضخاموي نبوده اگر احیاناً ضخاموي باشد بسیار جزئي خواهد بود کذا در معاینه مخ عظم حجرات Lymphoblast موجود نمیباشد.

۳- Aplastic Anemia: درین شکل کم خوني نزد مریض Pancyto penia موجود بوده ولي ضخامه عقدات لمفاوي وضخامه کبد وطحال موجود نمي باشد معاینه مخ عظم Hypocellular بوده حجرات Blast موجود نیست. کذا با امراض خون Rhumatoid arthritis Rhumatic Fever ویکعـده امـراض انتـاني بخـصـوص Hepatitis, infectious mono nucleosis (IMN) و Pertusis تشـــخـــیص تفــریقي ALL مد نظر باشد که امراض متذکره اعراض و علایم کلینیکي معین را ارائه مینمایند و معاینات لابراتواري شان نیز با ALL فرق میکند.

Prognosis:- سیرو انذار مرض در تمام واقعات یکسان نمیباشد طور مثال اگر مرض نزدیك طفل در سنین ۳-۷ سالگي تاسس نماید و تعداد کریوات سفید کمتر از $10.000/mm^3$ باشد انذار مرض مساعد است. فکتور هاي ذیل دلالت به انذار نا مساعد مرض مینماید.

۱- انذار مرض نزد آنعده اطفالیکه سن کمتر از دوسال بخصوص کمتر از یکسال دارند و وخیم میباشد.

۲- در صورتیکه تعداد WBC بلند تر از $25000/mm^3$ بخصوص بالاتر از $50.000/mm^3$ باشد انذار مرض وخیم است.

۳- موجودیت Hypogamaglobulinemia.

٤- پائین بودن قابل ملاحظه تعداد صفیحات دموي.

۵- موجودیت Massive organomegaly.

٦- اسیتلاي خارج مخي در سیر مرض.

۷-بعضي عوامل هستولوژیك و کروموزومل.

تداوي: اهداف تداوي این مریضان عبارت است از بین بردن مرض ویا حد اقل بوجود آوردن یك دوره، طولاني بدون مرض میباشد. تداوي این مریضان بخش هاي ذیل را احتوا میکند.

A- تداوي Systemic

B- تداوي CNS

C- در پهلوي آن تداوي هاي تقویوي و انضمامي دیگر نظر به واقعه توصیه میشود.

A- Induction of remission: ادویه جات که درین مرحله استعمال میگردند عبارتند از Prednisone, Vincristine یکجا با L- asperginas و یا Adriamycine.

Vincristine بمقدار $1,5\ mg/M^2$ سطح وجود (اعظمي 2mg) هفته یکمرتبه Prednisone 1mg/kg/ day (اعظمي 60 mg) فمی adriamycine بمقدار 20mg/M یکمرتبه ۵-٤ هفته و 10000unit L. Aspar genase هفته سه مرتبه براي دو هفته توصیه میگردد مجموعاً بمقدار 10.000umit/ M2 هفته سه مرتبه براي دو هفته توصیه میگردد مجموعاً indactiontharapy (6-4) هفته میباشد. در نتیجه تطبیق این رژیم دوائي در 95-98% واقعات شفایاب گردیده اند (نتیجه مثبت بدست آمده

است) (نشریه هندي).

تجربه نشانداده است که با چنین یك رژیم تداوي Predrisone, Vincristine و L- aspargenasie در ظرف یکماه remission بوجود مي آید. در صورت که شکل T- Cell Leukemia مطرح بحث باشد بر علاوه ادویه فوق تطبیق داخل نخاعي MTX (Methotrexate) نیز صورت میگیرد. در برخي از نشریه هاي دیگر رژیم دوائي را L- asparginap, prednison, Vincristine و Daunorubicin از طریق وریدي کذا Cyclophosphamid نیز بعضاً از طریق وریدي ذکر مینمایند و تذکر داده اند که با تطبیق چنین یك رژیم تداوي در ظرف ۳-۶ هفته Remission بوجود مي آید یعني کتلات توموري از بین میرود، مغ عظم ولوحه خون محیطي نورمال میگردد.

در صورتیکه با رژیم تداوي شش هفته متذکره مغ عظم به نورمال بر نگردد تداوي را براي دو هفته دیگر تحدید مینمایم ولي اگر با آنهم نتیجه تداوي قناعت بخش نبود.

Induction Failure یاد گردیده و به انذار خراب مریضي دلالت میکند.

Consolidation - II: مرحله دوم تداوي میباشد که درین مرحله تداوي داخل نخاعي و تطبیق Radiationنزد مریض براي از بین بردن Lymphoblast در داخل سحایا انجام میگردد اما در نشریه هاي هندي چنین تذکر میدهند که Combination ادویه جات متعدد و استعمال L- asparginase , Cyclophosphamide اجرا میشود.

دوز متوسط MTX و 6MP (1000mg /M2) در صفحه Consolidation براي شش دوره، داراي تاثیرات طویل المدت عاري ساختن از مریضي، و هکذا وقوعات Extramedullany diseaseرا تخفیف میدهد. جدید ترین مرکبات از قبیل VM -26 Vp-16 یکجا با MTX درین صفحه نیز امتحان گردیده است (طور امتحاني تطبیق و نتایج خوب بدست آمده است).

Maintenance - therapy -III: بهترین دو ادویه هر یك 6MP بمقدار/50gm

M2/day/orl و MTX بمقدار $20\text{-}40\ mg^2/M/wk/IV$ زياد مورد استعمال قرار گرفته است. در هر سيكل ١٦ هفته، يك سيكل سه هفته Reinduction Prednison, Vencristinere با و يا بدون Adriamycine درجريان تداوي Maintenanceتوصيه ميگردد دوره Maintenance معمولاً سه سال را دربر ميگردد كه با Continous remission مترافق ميباشد.و تداوي بعد از تكميل اين مدت قطع ميگردد.

در برخي از نشريه ها تذكر ميدهند كهMaintinance - therapy مدت remission را طولاني ميسازد. و درين شكل تداوي 6MP همه روزه كذا هفته يكبار MTX از طريق فمي و يا داخل عضلي، هكذا ماه يكمرتبه Vincristine و Prednisone تداوي داخل نخاعي توسط MTX به تنهائي و يا بصورت مشترك با Cytarabine و Hydro-cortison معمولاً در ظرف هر ٢-٣ ماه تطبيق ميگردد.

تطبيق ادويه جات متذكره خطرات قوي جانبي داشته لذا لازم است حالت مريض بصورت منظم كنترول و مراقبت شود. با آنهم اكثر مريضان مطابق پروتوكول كه ذريعه دكتوران اطفال گروپ Oncology پشنهاد گرديده است براي مدت (3 - 2)سال تحت تداوي قرار داشته ميباشند. البته ادويه متذكره مطابق ضرورت مريض به بسيار احتياطدر مدت فوق تطبيق ميگردد تعداد نيو تر وفيل ها را بايد بين ٧٥٠ - ١٥٠٠ نگاه داشته و در اثناي تداوي Maintenance ذريعه Cotrimoxazal اختلاطات انتاني مرض تداوى گردد.

CNS Prophylaxis: اعراض و علايم كه به مصابيت CNS دلالت مينمايد عبارتند از سردردي شخي گردن، استفراغ lethargy، فلج ازواج قحفي Palyphagia, polydefsia, Hyperphagiaوغيره -نزد اطفال بزرگتر علايم اذيماي حليمه چشم دريافت شده ولي نزد اطفال خوردتر در كليشه قحف با نبودن Suture هاي (عظام) قحف بصورت غير طبيعي ملاحظه ميگردد. معاينه CSF يا تكنيك هاي خاص

تلوین، حجرات Lymphoblast را نشان میدهد بخاطر باید داشت که نزد تعداد از مریضان علایم عصبي فوق بدون موجودیت حجرات Blast در CSF دیده میشود بر خلاف بعضاً ممکن است حجرات blast بصورت قابل ملاحظه در مایع CSF موجود باشد. از انجایکه ادویه جات Antileukemic به CSF خوب نفوذ کرده نمیتوانند بنأ به ادویه جات ضرورت است که بداخل CSF نفوذ نماید تداوي ستندرد در ختم صفحه Consolidation شامل تداوي شعاعي به تمام قحف تا حدود -Cranium radia) whol tion) 2000 Rad یکجا با پنج روز Intrathecal MTX بمقدار 12mg/M2 در ظرف دو هفته تداوي شعاعي توصیه میشود. نزد اطفال مصاب سنین کمتر از دو سالگي و یا نزد مریضان که انذار خوب دارند میتوان ذریعه

intrathecal MTX 12mg /M2 هفته وار براي ٥-٦ هفته تداوي نمود.

بعداً در هر هشت هفته زرق Intrathecal MTX در تمام دوره Maintenance تطبیق گرد. آخیراً با استفاده از تطبیق دوره Systemic MTX بصورت انفوزیون وریدي دوامدار به دوز 2mg/M2 داراي تاثیرات مساوي کنترول cranialradiation وزرق intrathecal MTX میباشد. ولي باید توضیح نمود که مریضان مواجه با خطر و مریضان که WBC شان درین مرحله بسیار زیاد باشد توسط تداوي مشترك با Cranial radiation وزرق intrathecal MTX تداوي میشوند.

Bonernrrow Transpolant: مریضان مواجه بخطر لوکیمیا و یا مریضان که یکمرتبه عود مخ عظم نشانداده اند با وجود اینکه تحت تداوي قرار میگیرند بسیار کم چانس remission طویل المدت نزد شان موجود میباشد چنین مریضان باید Transplantation allogenic Bone marrow تحت مراقبت باشند و یا نزد شان اجرا شود.

اندازه شفا نزد شان در حدود 35-50% میباشد (در صورتیکه بصورت مقدم ،

Transplantation نزد شـان اجـرا شـود.) در Late stage Iukemia با وجـود Transplantation اندازه شفا (Cane rate) کمتر از 20% میباشد.

Testicular relaps: نزد پسران مصاب ALL خصیتان عمـده ترین عضو براي نکس Extramedullary میباشد که 60% واقعات را تشکیل میدهد.

وقوعات Microscopic ممکن است بلند تر باشد که وقوعات عوْد مرض در خصیتان نزد آنعده مریضان که در شروع مریضي WBC بالاتر از 20.000/mm3 و صفیحات دمویه کـمتـر از 30.000/mm3 Massive Organomegaly و T- Cell Lukemia داشته باشند بلند میباشد.

قـبل از تداوي antilukemic نزد اطفال مصاب بیوپسي دو طرفه خصیان نزد شان اجرا شود تا باشد Occult Testicular disease را رد نمایم. در صورت دریافت مصابیت خصیتان لازم است هر دو خصیه توسط R۲٦۰۰ تداوي شعاعي شوند Systemic chy-motherapy براي وقایه مغ عظم و CNS لازم است براي ۱,۵-۲ سال دیگر اجرا شود تا از وقوعات عود Systwmic عظم که بعد از عود خصیتان زیاد دیده میشود جلوگیري شود.

C- تداوي هاي تقـویوي وسـایر اهتـمـامـات: در آغـاز تداوي مـمکن است Uricacidneparopathy ناشي از عوامل ذیل موجود باشد.

1- Lukemic leukocytosis

2- Massive Hepato Splenomegaly

3- Mediastinum Mass

4- ارتشاح حجرات Lukemic در کلیتان

باید تذکـر داد کـه ایـن اخـتـلاط کـشنده مـیباشد لذا لازم است با تطـبیق Xanthin-Oxidase inhibitor از تولید یوریك اسید جلوگیری بعمل آید. هکذا

diuresis کافی تامین گردد. و PH ادرار بالاتر از ۶،۵ حفظ شود. که این تمام اهتمامات طی ۳-۷ روز اول حایز اهمیت میباشد.هرگاه شواهد تشوش وظایف کبدی موجود باشد از انجامیکه Vincristin از طریق کبد اطراح میگردد غرض جلوگیری از Toxicety آن لازم است دوز آن بحداقل تقلیل داده شود. اطفال مصاب لوکیمیا به گرفتن انتانات مختلف مسآعد میباشد که در نظر باشد. در صورت نزف معدی معائی، و CNS از تطبیق مقدار مناسب Platelet استفاده شود. در صورت که مریضان بسیار کم خون باشند. تطبیق خون ضروری میباشد و Hb این مریضان لازم است تا حدود 10gm% حفظ شود. باید بخاطر باشد که تشخیص Leukemia نزد طفل مشکلات زیاد را برای تمام اعضای فامیل بوجود می آورد لذا تقویه روحی والدین و طفل ارزش خاص دارد کذا تشخیص، انذار، تداوی، تاثیر Toxic ادویه جات و نقش فامیل در پروسه تداوی بطور مفصل و معقول توضیح گردد.

فصل هشتم

امراض طرق تنفسی

Striedor: عبارت است از يك صداي خشن High pitch قابل سمع مي باشد که در زمان Inspirationاز سبب بندش نا تام حنجرد بوجود مي آيد بايدStridor را از صداي خر خر کـردن (Snoring)يـا Snorting Noise کـه از nasopharynx نشئت میکندو Stertorouse Breathing که در Cerebral Palsy بوجود مي آيد تشخيص تفريقي نمود که صداي اخير الذكر از سبب تقلص تونيك عضلات قسمت خلفي زبان و فرنكس بوجود می آید.

مـوجـوديت Stridor دلالت به بندش طرق تنفسي علوي نـموده کـه مـعـمولاً مـترافق با Retraction Dys pnea, Hoarsness, Brassy Coughصدر در زمان شـهيق و نا آرامی بوده كذا عضلات اضافي تنفسي معمولاً در فعل تنفس اشتراك مينمايد.

Stridor اكثراً نزد اطفال شير خوار ديده ميشود که به عوامل ذيل عطف ميگردد

الف- خورد بودن سايز حنجره.

ب- شل بودن نسج منضم تحت مخاط که در ناحيه glotticقرار دارد.

ج- سخت بودن غضروف Cricoid که در دور ناحيه Subglottic واقع است.

انسداد حاد طرق تنفسی علوی نزد اطفال:

بندش حاد طرق تنفسي علوي كه در ناحيه مزمار از سبب حادثه التهابي اذيمای مزمار بوجود مي آيد حيات طفل را تحديد ميكند. از نظر توضع اين بندش ميتواند در قسمت Suppra Glottic از سبب Epiglotitis و يا در ناحيه Subglottic باشد كه بهترين مثال آن Infectious Croup است.

اصطلاح Croup در حالات مختلف استعمال ميگردد. كه مهمترين تظاهر آن عبارت از Brasay Cough ميباشد ولي Stridor شهيقى hoarseness و Destress شايد هميشه موجود نباشد مگر اصطلاح infectious Croup در وقايع و non- diphthericLaryngitis - tracheobronchitis استعمال ميگردد Acute Spasmodic Croup عبارت از Croup غير التهابى است كه شايد منشاء الرژيك داشته باشد.

Epiglotitis يا Bactrial Croup:

Epiglotitis شديد ترين سندروم كروپى است كه معمولاً اطفال بين سنين ۳-۷ سال را مصاب ميسازد. گروپ به موسم سال ارتباط ندارد.

Supraglotitis شامل Epiglotitis و اذيما التهابى Hypopharynx ميباشد. پتوژن معمول مرض Hemophilus Influenzae Type B بوده ولي در وقايع نادر Beta Hemolytic Strepto. و Pneumococcus نيز ذيدخل ميباشد.

تظاهرات كلينيكي: بصورت عموم شروع مرض حاد بوده ولي در ۲۵ فيصد واقعات بعد از يك انتان خفيف طرق تنفسي علوي بوجود مي آيد. اطفال خورد تب بلند و تشوش تنفسي داشته اطفال بزرگتر داراي چهره Toxic بوده تشوش بلع شديد و Sore Throat داشته ميباشد كه از سبب عسرت بلع شديد و افرازات بلغومى در قسمت بلعوم افرازات تجمع كرده و افرازات جوف دهن بيرون از دهن جريان مي يابد. صداي طفل Muffle (خپ) بوده و

معمولاً خش میاشد.

بالاتر از 39 C° تب موجود بوده و طفل مصاب یك حالت Toxicداشته و حتي به Shock میرود. در ظرف چند ساعت بعد از شروع مرض نزد طفل Respiratory Distressواضح Stridor شهيقي و Retractionفوق القصي و تحت القصي دیده میشود ولي نزد اطفال خورد وضعیت Hyper Extension عنق بملاحظه میرسد اما دیگر علایم سحایائی موجود نمیباشد. زمانیکه طفل خسته شد Stridor هم کاهش مي یابد. طفل حرف زده نمیواند وضعیت نشسته و بقدام خم شده را اختیار میکند.با معاینه فزیکی بلعوم التهابي و مملو از افرازات مي باشد تشخیص مرض با معاینه مستقیم Epiglotisصورت میگیرد که Epiglotis واضحاً بزرگ شده سست و به رنگ Cherry Red (رنگ گیلاس، آلوبالو دیده میشود.) معاینه مستقیم Epiglotis باید با احتیاط صورت گیرد زیرا تنبئه Epiglotis سبب تنبه Reflexspasm حنجره گردیده و مرگ آني را از سبب انسداد حاد حنجره بار مي اورد.

معاینات لابراتواری: نزد مریض یك Leukocytosisبا Polymorphoneucleuse دیده میشود در کلچر خون و swabگلو Hemophilus Influenzaeتایپ Bدریافت میگرد.

رادیو گـرافي: X- Ray جنبی اقسام رخوه عنق اجراء شود که بزرگ شدن Epiglottisرا نشان میدهد و در تمام مریضان مصاب Epiglotitisباید رادیوگرفي اجراء گردد زیرا که انسداد طرق هوائی در هر مرحله امکان پذیر است. حین اجراي رادیو گرافي مریض باید بوضعیت ایستاده باشد زیرا اگر بحالت افتاده بالاي میز قرار داشته باشد سبب بندش طرق هوائي میگردد تمام معاینات با احتیاط تام اجرا گردد اگر ممکن باشد وسایل معاینه بجاي انتقال گردد که طفل آن جا قرار دارد یعني از حرکات و معاینات بي مورد خوداري گردد.

ضرورت روزانه پروتین نزد اطفال:

Age	Egg or milk Protein Equivalent.
3 Month	2.4 gr. /kg/Day.
3-6 Month	1.85 gr / kg/ Day.
6-9 Month	1.65 gr/ kg/Day.
9-11 Month	1.44gr/kg/Day.

اطفال از یك الي سه ساله باید روزانه (16) گرام از پروتین هاي پر كیفیت بگیرند.

ضرورت اطفال بزرگتر	
4-6	Year. 20gr.
7-9	Year. 20gr.
10-12	Year. Male: 30gr.
	Female :29gr.
13-15	Years.:Male:37gr.
	Female :31gr.
16-19	Female :31gr.
	Female :30gr.

شحمیات: در مواد غذایی یك منبع بزرگ و مهم انرژي را تشكیل میدهد. چنانچه در اوریا و امریكا ۳۵تا ۴۰ فیصد كالوري مورد ضرورت را مواد شحمي تشكیل میدهد. ولي اشخاص بي بضاعت ممالك متذكره تقریباً كمتر از ۱۰ فیصد كالوري را از مواد شحمي میگیرند. تراي گلسرید ها از جمله شحمیات مهم میباشد كه ایستر آن سه مالیكول اسید شحمي و یك

Infectious Croup (Laryngo Tracheo Bronchitis)
(Viral Croup) Laryngitis

ایـن شـکـل Croup تقریباً همیشه توسط ویروس ها بوجود مي آید که ویروس معمولی آن عـبارت از Para Influenzeaty P-I بوده کـه 2/2 واقعات را تشکیل میدهد. ویروس هاي دیگري که میتواند سبب این مرض گردند عبارت اند از. Para Influenzae type II, III, Adeno Vir, Respiratory Syncytial Virus, Rubella Virus, Rhino Virus و همـــچنان Mycoplasma Pneumonia را هم ذکر مینمایند. اسـباب با کتـریائی وSuper infetion باکتریائي معمولاً دیده نمیشود. Viral Croup معمولاً اطفـال بین سنین سه ماهه تا پنج ساله را مصاب میسازد. درینجا التهـاب مخاطي طرق تنفسي موجود بوده و تظاهرات سریري که بوجود مي آید زیاد تر از سبب التهاب و اذیمای ناحییه Sub Glotic مخصوصاً در سویه غضروف Cricoid است که بندش طرق هوائي را بار مي آورد.

تظاهرات سریری: شروع مرض تدریجي بوده قبل از شروع سرفه و Stridor شهیقي نزد مریض یك تاریخچهء خفیف انتان طرق تنفسي علوي موجود میباشد. درجهء حرارت خفیفاً بلند و طفل Toxic بنظر نمیرسد. ولي تب بعضاً به 39-40% رسیده میتواند با پیشرفت بندش طرق هوائی Stridor واضح تر شده و Retraction فوق الفصي و تحت الفصي و بین الضلعی نزد مریض دیده میشود. به نسبت Hypoxemia تنفس مریض سریع شده و ازین باعث طفل خسته و نا آرام میباشد. و بالاخره سیانوز نزد مریض بوجود مي آید. در اصغاء آواز هاي تنفسي تنقیص مي یابد. و اگر طرق تنفسي سفلي واضحاً استیلا گردد Wheeze قابل سمع میباشد. سیانوز تظاهر نهائی مرض بوده که به بندش تام طرق هوائي دلالت مینماید. با از دیاد بندش طرق هوائي آواز هاي تنفسی شنیده نمیشود. و

Strider تنقیص مي یابد که بعضاً این حادثه توسط بعضي دوکتوران کم تجربه به شفاء مرض عطف میگردد مرض از چند روز تا چندین هفته دوام کرده میتواند.

معاینات لابراتواری: بعضي اوقات کریوات سفید از دیاد میبابد ولي در کلچر خون کدام حادثهء مرضي دریافت نمیگردد.

X-Ray: در رادیو گرافي عنق شزن مطالعه میگردد که تضیق ناحیه Sub glottic را نشان میدهد. در رادیو گرافي صدر کدام حادثهء مرضي دیده نمیشود.

اختلاطات: اختلاط عمده Viral Croup عبارت از اسفیکسي ثانوي از سبب بندش ناحیه Sub glottic میباشد. همچنان پنومونیا و اذیما ریه بوجود آمده میتواند.

(Acute Spasmodic Laryngitis) Spasmodic Croup

Spasmodic Croup اکثراً در سنین ۱-۳ سالگی دیده میشود نزد مریض و فامیل آن تاریخچه انتان تنفسي اکثراً موجود نمیباشد. و در اکثر وقایع علت مرض ویروسي است.

مگر حوادث الرژیك و سایکلوژیك در بعضي وقایع در بوجود آوردن مرض اهمیت دارد.

اطفال متهیج و عصبي زیادتر به مرض مصاب میگردند. حتي در بعضي وقایع تاریخچه فامیلي هم دریافت گردیده است.

طفل دفعتاً صبح وقت از خواب بر میخیزد درین وقت طفل Brassy Cough و تنفس صدا دار داشته و تظاهرات سریري مرض در ظرف چند ساعت واضح میگردد. نزد مریض Respiratory Distress موجود بوده و طفل زجرت داشته و متهیج میباشد تنفس مریضان مصاب آهسته بوده و مشکلات تنفس نزد شان موجود میباشد. نبض سریع شده و جلد طفل سرد و مرطوب میباشد طفل معمولاً تب نداشته عسرت تنفس با جهد زیاد شده و سیانوز بصورت متناوب دیده میشود. معمولاً شدت مرض در ظرف چند ساعت کاهش یافته و در روز هاي بعدي اکثراً طفل صحت مند معلوم شده تنها کمي سرفه خشن داشته و حتي امکان دارد در شب بعدي هم عین تشوش با شدت کمتر دیده شود.

تشخیص تفریقي Croup: لازم است انواع مختلف گروپ از هم دیگر تشخیص تفریقي گردند، همچنان امراض دیگري کـه سب بندش طرق علوي هوائي مـیگردند باید تشخیص تفریقي گردد.

گروپ دیفتریك معمولاً به تعقیب یك انتان طرق علوي تنفسي شروع میکند که اعراض و علایم مرض آهسته تر پیشرفت مینماید. ولی با آنهم میتواند بندش طرق هوائي را بصورت آني بوجود آورد. افرازات مصلي یا مصلي خوندار در افرازات بیني گاهي موجود بوده و در معاینه گلو غشاي وصفي سفید خاکستري رنگ دیده میشود.

Measles Croup: درین شکل گروپ اعراض و علایم عمومي تظاهرات سرخکان موجود بوده ممکن است بعضاً سیر وخیم را اخیتار کند.

اجسام احنبي نیز بصورت آني سبب بندش طرق تنفسي علوي میگردد که معولاً اطفال بین سنین ٦ ماه تا ٢ ساله مصاب میگردند نزد مریضان مصاب بصورت آني سرفه هاي تشنجي بدون علایم التهابي بوجود مي آید.

Retro Pharyngial Abscess: هم شـاید سـبب بدنش طرق هوائي گـردد کـه درینصورت با جس کردن جدار خلفي بلعوم یك کتلهء متموج دریافت میگردد.

رادیو گرافي طرق علوي تنفسي و صدر فشار خارجي را بالاي طرق هوائي نشان میدهد، بعضاً مرض شکل وخیم رااختیار میکند که ایجاب مینماید مریض در داخل بستر تداوی گردد.

بطور عموم مدت بستر ماندن مریض و وفیات مربوط به انتشار انتان بیك قسمت وسیع طرق تنفسي میباشد. گاهی گروپ مترافق باAngio neurotic edemaناحیه Subgcoticبوجود مي اید. همچنان در وقایع anaphylaxia و عکس العمل الرژیك عمومي اذیما به تعقیب تیوب اندرترکیال (انستیزي و عدم کفایه تنفسي) هم بوجود مي آید وقایع Hypo-calcemia که سبب Tetany میگردد Infectious Mononucleosis تومور و سؤ تشکلات حنجره هم باید ازین گروپ تشخیص تفریقي گردند. سرفه Croupic علامهء مقدم

استما نیز میباشد که در نظر باشد تشخیص تفریقي گروپ ویروسي و انتاني در جدول ذیل خلاصه میگردد.

Reference: Pediatrics Current (1986)

Croup Syndrom		
1-Data	Bect. Croup (Epiglottits)	Viral Croup (L.T. Bronchitis)
Comon causes	H. Influenzae	Para influenzae
Most common age range	3-7 Years	Less than 3 Years.
Clinical Onset	Rapidly, acutely lli.	Preceded by rhinitis and Cough forseveral days
Dysphagia	marked, maybe drooling	None.
Fever	Higher than 39-40 C^{o}	Variable usually Lower than39-40 C^{O}
W.B.C	Higher than18000/mm^3	Usually Normal.
Criteria For Diagnosis	Cherry red epiiglottitis on direct visualisation	Clinical Presentation On Exclusion of other diagnosis.
Treatment	Chloramphenicol IV/ Artificail Airway	Moist racemic, Epinephrine.
Seasonal Occurence	None	Late fall, Winter.
Complication	Pneunonia, cervical Lymphadenitis. Exudative Tonsilitis, Otitis Media Edema. Resiratory - Failure.	Pneumonia, Pulmonary Edema respiratory and Cardiacfailure.

اختلاطات: در ۱۵ فیصد وقایع نزد مریضان Viraleroupاختلاط به وجود مي آید که مهمترین اختلاط آن عبارت از استیبلاي قسمت هاي مختلف طرق تنفسي توسط انتان میباشد(مانند گوش متوسط Terminal Bronchiole و پرانشیم ریه ها).

التهاب گوش متوسط چند روز یا یك هفته بعد از شفای کروپ بوجود آمده میتواند.

هکذا بعضاً توهونیای بین الخلالی هم دیده میشود که از Patchyinfiltrationاتلکتازي

که بصورت ثانوي از سبب بندش بوجود مي آيد به منشكل تشخيص تفريقي ميگردد ولي Bronchopneumonia معمولاً ديده نميشود. نومونياي باكتريائى نادراء به صورت ثانوي بوقوع ميرسد،

Supurative - Tracheo bronchitisبوجود آمده ميتواند . تومونيا، Cervical Lymphadenitis, otitisنادراء Septic Arthritis, Meningitis در سير Epiglottitisبوجود آمده مي تواند.

امفيزم منصف و Pneumothoraxاز اختلاطات معمول Tracheostomy ميباشد.

انذار **Prognosis**: انذار گروپ انتاني مربوط به نوع و شدت انتان، سن مريض و دوام آنها ميباشد به استثناي Epiglottitis كه انتان موضعي خودش سبب مرگ مريضان ميگردد علت فوت اكثر مريضان مربوط بندش حنجره و يا اختلاطات tracheostomyميباشد. در صورتيكه Epiglottitis تداوي نشود بالاتر از ۲۵ فيصد وفيات دارد. ولي در صورت تشخيص مقدم و تداوي مناسب انذار آن بسيار خوب است. ولي انذار Layrngitis, Spasmodiccroup, Acute Laryngo - Tracheo- bronchitisبسيار خوب است.

:Management of Croup

۱- در گروپ هاي بدون تب، مرطوب ساختن محيط مريض.

۲- اطفال مصاب گروپ كه تب بلند و حالت Toxic دارند بايد بستر گردند.

و از نظر تشوش تنفسي و بندش تنفسي تحت كنترول گرفته شوند و از دياد تعداد تنفس مد نظر باشد.

۳- اكسيجن مرطوب از طريق خيمه اكسيجن تطبيق گردد زيرا Face Maskتوسط مريضان خوب تحمل نميشود. چون اكسيژن تراپي سيانوز را بر طرف ميسازد لازم است علايم ديگر عدم كفايه تنفسي نزد مريض مدنظر باشد.

٤- تطبيق دوا هاي Sedative استطباب ندارد. ولي مريضانيكه بسيار نا آرام باشد از Chloral Hydrate استفاده بعمل مي آيد.

٥- اجراي Manipulation معاينات غير لازمي گلو سبب تنبه سپزم حنجره نزد مريض خواهد گرديد، لهذا از معاينات بى مورد وغير لازمى خود دارى گردد.

٦-تطبيق مايعات جهت Hydration مريض در نظر باشد.

٧- در وقايع Epiglotitis تطبيق انتي بيوتيك مهم بوده از انتي بيوتيك هاي ذيل استفاده ميشود.

Chlormphenicol 50 mg/kg, Ampicillin 200 mg/kg براي (٧-١٠) روز اما در وقايع Laryngotrachio bronchitis و Laryngitis آنقدر ضرور نيست.

٨- استعمال Epinephrin و Dexamethasone در شفاي مرض چندان رول ندارد.

٩- در وقايع Epigloltiti اگر تطبيق انتي بيوتيك موثر واقع نشود و علايم بندش طرق هوائى پيشرفت نمايد از naso trachial Intubation و Tracheostomy استفاده ميگردد. كه در واقعات infectious Croup نادراء به آن ضرورت مي افتد.

١٠- در وقايع Acute Iaryngeal Swelling كه از سبب الرژى باشد از محلول 0.01ml/ kg Epinenphrinel / 1000 به دوز اعظمي 0.5ml/D از طريق تحت الجلد استفاده گردد.

استعمال Bronchodilator, Expectorants و انتي هستامنيك ها موثر نبوده ولي استعمال ستيروئيد ها تحت مناقشه ميباشد. صرف در شكل الرژيك كروپ تطبيق انتى هستامنيك هاي مفيد واقع ميگردد.

: Pneumonia

نموني اشكال مختلف داشته ولي از نقط نظر اناتوميك به سه گروپ تقسيم ميشود.

Lobular Pneumonia or Lobar Pneumonia

Broncho Pneumonia وInterstitial Pneumonia,

اما از نقطه نظر عامل سببي پنومونی به اشکال مختلف اتي تقسيم ميشود.

: Bacterial infections-I

(H. Influenzae klebsiella, Strepococcus, Pneumococcus, staphylococcus) وغیره که اضافه از ۱/۳ واقعات را تشکیل میدهد.

(Bronchiolitis, Giant Cell Pneumonia) Viral :II

وInfluenzae Virus . که ۱/٤ حصهء واقعات پنوموني را تشگيل ميدهد.

(Coccidiomycosis,Histoplasmosis): Fungus: III

(Pneumocystis Carini): Protozoal: IV

(Loeffler Syndrom) : Metozoal: V

Aspiration : VI غذا، قطرات روغني بيني Paraffine مايع Hydrocarbone و اجسام اجنبي.

Kerosene Poisoning :VII که سبب پنومونی کمیاوی میشود.

Hypersensitivity Pneumonia: VIII

Hypersensitivity Pneumonia: IX

تظاهرات كلنيكي: شروع مرض ممكن بدون سرو صدا بوده با انتان طرق تنفسي علوي شروع شده يا به شكل حاد با تب بلند - عسرت تنفس و Grunting تنفسي شروع مينمايد Rate تنفسي هميشه زياد ميباشد نادراء پنومونی با اعراض بطن حاد شروع ميشود و اين از باعث انتشار درد از پلورا ميباشد ممكن است Apical Pneumonia بعضاً با Meningismus و اختلاج یکجا دیده شود ولي مايع دماغي شوكي هميشه نارمل ميباشد در معاينات فزيكي مريضان مصاب پرش جناح انف Retraction بين وتحت الضلعي دريافت گرديده - در واقعات Lobar Pneumonia علايم Consolidation بملاحظه

میرسد رال هاي منتشر مخصوصا Fine Crepitation در Bronchopneumonia قابل اصغاء میباشد.

Pneumococcal Pneumonia

از طریق انتشارات قطرات بلعومي بوجود آمده و اکثراً در زمستان دیده میشود. پائین بودن مقاومت میزبان و از د حام از جمله، فکتور هاي مساعد کننده، آن به شمار میرود باید گفت کـه Streptococcal Pneumonia و Pneumococcal Pneumonia در حـدود ۹۰ فیصد واقعات پنومونی باکترئی را در زمان طفولیت تکشیل میدهد.

Pathology : باکتری ها در Alveol انقسام نموده و سبب تشکل Exudate التهابي میشود در نتیجه Consolidationهاي منتشر بوجود مي آید ولي Necroseحجروي دیده نمیشود مراحل پتالوژیك مختلف که به تعقیب یك دیگر واقع میشوند عبارتند از مرحله Congestion, Red Hepatization, Gray hepatization و بلاخره مرحله، آخری آن Resolutionمیباشد.

کلنیك: این نوع پنومونی نزد اطفالیکه عمر شان کمتر از یکسال است آنقدر معمول نیست ولي وقـوعات بلند مـرض در چهار سال اول حیـات دیده میـشود دوره، تفـریخ آن ۱-۳ روز میباشد.

شروع مرض آنی بود بالرزه - سردردي - سرفه و تب بلند اغاز مینمابد سرفه در ابتدا ء خشك بوده ولي بعضاً با بلغم چسپناك زنگ زده همراه میباشد که نزد اطفال خورد کمتر تصادف میـشود. مریضـان از درد هاي پلورائی شکایت داشـتـه که بطرف شـانه و بطن انتشـار نموده میتـواند. Rate تنفسي زیاد بوده سیانوز و خفیفاً Grunting موجود میباشد. دخول هوا کـاهش یافـتـه و قـرع نـورمـال صـدر تغـیـر کـرده Crepitation قـابـل اصـغـا بـوده کـذا Broncho Phonyشنیـده مـیـشـود. در صـورت Apical Pneumonia حـــالـت Meningismus نزد مریضان موجود میباشدهمچنان در صورت موجودیت

Consolidation که در روز دوم و سوم بوجود مي آيد متصف است با Dulness از دیاد Fremitus و موجوديت Tubular breathing Sqund و اگر Resolution واقع شود رالهاي مرطوب قابل اصفاء و علايم Consolidation از بين ميرود.

Diagnosis: كريوات سفيد خون تزائيد نموده تعداد آن به 15000-40000 ميرسد كه در صحنه Ploynuclear ها حاكم ميباشد. پائين بودن W.B.C كمتر از $5000/mm^3$ دلالت به انذار خراب مينمايد . Hb نارمل يا خفيفاً متناقص ميباشد. در صورت اجراي X- Ray خيال Consolidation قابل دريافت ميباشد. هكذا با معاينهء Gramstain بلغم و كلچر آن عامل مرضي تثبيت شده ميتواند.

تداوي: Penicillin G بمقدار 50.000u/kg/day نزد اطفال خورد قابل تطبيق است و اگر طفل مريض بزرگتر باشد از يك زرق Pencillin Procain بمقدار 600.000 واحد به تعقيب آن از مستحضرات Oral Pencillin بمقدار 50.000 u/kg/day استفاده ميشود.

در صورت موجوديت Respiratory distress قبل از ظهور Cyanosis از O2 استفاده ميشود كه درينصورت به استعمال Sedative و Analgesic كمتر ضرورت احساس ميگردد.

نزد اطفال كه مقابل پنسلين حساسيت دارند از Cephalosporin بمقدار 50mg/kg در ٢٤ ساعت استفاده به عمل مي آيد. در اثناي تداوي Hydration مريضان مد نظر باشد.

انذار: قبل از استعمال انتربيوتيك هاي موثر وفيات مرض نزد مريضان خورد تر 20-50% بوده و نزد اطفال بزرگ 3-5% دوره است ولي فعلاً از اثر استعمال انتربيوتيك هاي جديد و موثر وفياتمرض كمتر از 1% بوده هكذا اختلاطات آن نيز متناسباً كم گرديده است

:Staphylocooccal Pneumonia

اين شكل Pneumonia توسط Staphylococcus aureus بوجود مي آيد كه به

سرعت پیشرفت مینماید. و اگر بصورت مقدم تداوي نشود سبب مصابیت و وفیات زیاد زمان طفولیت را تکشیل میدهد. ولي واقعات مرض نظر به شکل V. Pneumoniaو Pneumococcal - Pneumonia کمتر بوده که واقعات آن نزد اطفال شیر خوار زیاد تر نظر به اطفال بزرگتر دیده میشود. مرض در تمام سنین دیده شده ولي20%واقعات نزد اطفال که کمتر ازسه ماه و 70% واقعات نزد اطفال دیده میشود که کمتر از یکسال عمر دارند.

پتوژنی و پتالوژی: Staphylococcus aure توکسین ها و انزایم هاي مختلف از قبیل Leukocidin, Hemolysin, Coagulase و Staphylokinase را تولید مینماید در اثر یك عمل متقابل که با Plasmaانجام میدهد Febrinogen را به Febirin تبدیل نموده و بدین وسیله سبب بوجود امدن علقه میگردد یك ارتباط بسیار مستحکم بین تولید Coagulaseو قدرت مولد المرضي (Virulence) وجود دارد بدین معنا که Staphyloccoccusهاي Coagulaseمنفي نادرا ء سبب ظهور امراض وخیم میگردد.

Staphyloccoqueسبب ظهور Broncho Pneumoniaکه معمولاً یکطرفه بوده میتواند و یا اینکه آفت مرضي دریك طرف زیاد مسلط میباشد. هکذا نواحي وسیع He-morrhagic necrosis و ساحات غیر منظم Cavitation موجود میباشد.

سطح پلورا معمولاً توسط یك طبقه ضخیم فرببنی مصلي پوشیده میباشد. Abscess هاي متعدد ملاحظه شده که محتوي آن Clasterهاي Leukocyte, Erythrocyte, Staphylocoque و برید هاي نیکروزي میباشد (debries) انشقاق آبسه هاي تحت پلورائی ممکن سبب پنوموتور اکس شده و یا ممکن است داخل قصبات شده و سبب بوجود امدن برنکوپلورال فستول گردد. که ممکن است در ساحات بزرگ تخریب شده و التهابي امبولي هاي سپتیك در اورده ریوي بمیان آید.

تظاهرات کلینیکی: معمولاً مریضان را اطفال که عمر شان کتر ازیك سال مي باشد تشکیل

مالیکول گلیسرول را دارا میباشد. Lipid هاي فاسفیت دار بنامPhospholipideیاد میگردد.

Palmetic Acid و Stearic Acid از جمله اسید هاي شحمي مشبوع بوده که در عضویت از اسیتات هائیکه از کتابولیزم کاربوهایدریت و پروتین بوجود مي آید سنتیز میگردند. ذخایر شحمي در عضویت از نوع شحمیات مشبوع میباشد. اسید هاي شحمي غیر مشبوع یك زنجیره، در عضویت ساخته میشوند. اسید هاي شحمي غیر مشبوع چند زنجیره مانند Linoleic Acid وArachidonic Acid در عضویت ساخته نمي شوند که براي نموي عضویت و ادامه حیات مهم بوده و ازین رو بنام اسید هاي شحمي اساسي مسمي گردیده اند. که حد اقل ۳ فیصد کالوري ضروري ازین اسید هاي شحمي تولید میگردد. از فقدان اسید هاي شحمي اساسي در مواد غذایي اطفال تشوشات جلدي به وجود مي آید.

تیل هاي نباتي از جمله اسید هاي شحمي اساسي غیر مشبوع چند زنجیره میباشد. که تیل خشخاش را طور مثال نام برده میتوانیم ویتامین هاي (K,E,D,A) منحل در شحم میباشد.تقریبا ۹۸ فیصد اسید هاي شحمي را تراي گلسیرید هاي تشکیل میدهد، که مرکب از سه اسید شحمي همراه با گلسیرول میباشد. دو فیصد مبتاقي آن شامل اسید هاي شحمي آزاد (مونو گلسرید ها، کولیسترول، و فوسفولیپید،,Sphingomyelline, Cephaline Cerebroside, Lecithine میباشد. تراي گلسرید ها قسماً تحت تاثیر Lipase جوف دهن هیدرولیز شده و بشکل مستحلب در معده در می آید. و در اثنا عشر توسط Lipase پانکراسي به مونو گلسرید و اسید هاي شحمي هیدرولیز میگردد. کذا توسط نمك هاي صفراوي انحلالیت آن در امعاء بلند میرود. جذب مواد شحمي نزد نوزادان L.B.V از سبب پائین بودن مقدار نمك هاي صفراوي کمتر صورت میگیرد. نظري موجود است که اسید هاي شحمي داراي زنجیر طویل و مونو گلسرید ها (که بیشتر از ۱۰ اتوم کاربن دارند) از طریق حجرات غشاي مخاطي امعائ توسط عملیه نفوذ جذب شده و به سیستم لمفاوي انتقال

میدهد که داراي یك تاریخچه، افت ستا فیلوگوکال جلدي نزد خویش یا اعضاي فامیلش همراه با اعراض و علایم انتان طرق تنفسي علوي یا سفلي براي چند روز و یا یك هفته میباشد. تغیر وضعیت بصورت حاد نزد طفل بوجود آمده همراه با سرفه تب بلند Distress تنفسي، Retraction تحت الضلعي بین الضلعي پرش جناح انف و Cyanosis بوده که طفل نارام و یا خواب الود و ترکسیك میاشد هکذا طفل مصاب عسرت تنفس شدید بوده و یا حالت شاك را ارائه میدارد. همچنان برخي از اطفال مصاب اعراض و علایم جهار هضمي بوده حتي اسهال و استفراغ داشته میباشند هکذا بعضاً نسبت Septicemia بطن مریضان متوسع بوده کذا بطن متوسع بصورت تالي از سبب Paralyticilleusنیز بوجود آمده میتواند. دریافت اعراض و علایم فزیکي مربوط به شدت Staphylococcalپنوموني میباشد. بصورت مقدم آواز هاي تنفسي متناقص میشوند رال هاي منتشر و Rhonchi معمولاً در طرف ماوف شنیده میشود. در صورت بوجود آمدن افوژن، empyema و Pyopneumotheraxباقرع Dullness هکذا تناقص آواز هاي تنفسي و Vocal Fremitusواضحاً تثبیت میشود.

معاینات لابراتواری: در سنین مقدم طفولیت تعداد کریوات سفید خون (20000) في ملی متر مکعب و یا زیاد تر بوده کذا تعداد پولینوکلیر ها نیز زیاد میباشد. نزد شیر خواران جوان تعداد کریوات حمرا در حدود نورمال باقي مانده مي تواند. مانند انتانات باکتریائی دیگر موجودیت کریوات سفید کمتر از (5000) في ملي متر مکعب نشان دهنده انذار خراب میباشد کم خوني به درجات مختلف موجود بوده میتواند، مواد براي تشخیص توسط اسپریشن از شزن و یا Tapپلورا بذست آمده میتواند. تلوین گرام معمولاً کوك هایگرام مثبت را نشان میدهد کلچر خون ممکن است مثبت باشد.

رادیو گرافی: مریضان مصاب در شروع مرض اکثراً برانکو پنوموني غیر وصفي را نشان میدهد که انفلتریشن متذکره به شکل Patchy infeltraionتبدیل میگردد.

ریه راست در 65% واقعات مصاب شده ولي آفت دو طرفه در 20% واقعات ظهور کرده میتواند. در سیر مرض پلورال افیوژن در اکثر مریضان ولي Pyopneumothoras در 25% واقعات دیده شده میتواند. پنوما توسل به سایز هاي مختلف معمولاً دیده میشود که حوادث فوق قویاً دلالت به ستافیلوکوکال پنومونی مینماید. Pneumatocele هـــاي متذکره داراي جدار نازك میباشد.

در صورت اشتباه ستافیلوکوکال پنومونیا کلیشه هاي مختلف صدر متواتر گرفته شود در حالیکه مریض از نظر کلینیکی بهبودي حاصل میماید. با آن هم Pneumatoceles هابدون اعراض ماه ها دوام کرده میتواند و در رادیو گرافي قابل ملاحظه میباشد.

تشـــخـــیـص: با در نظر داشت تاریخچه انتان طرق تنفسي علوي موجودیت شواهد انتان ستافیلوکوکال لازم است به طرف ستالوفیلو کوکال پنوموني مشکوك شد به خصوص در دوره ٔ نوازدي و شیر خواره گي در موجودیت Pyopneumothorax و Pericarditisکه از جمله اختلاطات مرض میباشد دلالت به ستافیلو کوکل پنوموني مینماید. با آن هم تکمیل معاینات متمم تشخیص قطعي وضع مینماید.

تداوي: لازم است مریضان مصاب بصورت عاجل داخل بستر شده و تجرید گردند تا از انتشار مرض به اطفال دیگر جلوگیری بعمل اید و تداوي با انتي بیوتیك مناسب شروع گردد در صورتیکه در جوف پلوراقیح موجود باشد در پناژ گردد از انتي بیوتکي هاي که زیادتر استفاه بعمل مي آید عبارتند از:-

Methicillin Pencillin - G - 1000.000 .Kg.Day و

Erythromycin 50 mg/kg/ 24 hو Cloxacillin 200 mg/kg میباشد. اگر با انتي بیوتکیها فوق جواب نداده باشد از Gentamicicn استفاده شود کذا هایدریشن و تغذي مریض مدنظر گرفته شود لازم است حرارت مریضان باتطبیق مایعات و ادویه ضد تب کنترول گردد. و همچنان براي از بین بردن عسرت تنفس و سیانوز تطبیق اکسیجن ضروري

میباشد . باید علاوه کرد که انتي بیوتیك مناسب بعد از کلچر قیح انتخاب شده میتواند تداوي تا وقتي تعقیب گردد که اعراض و علایم کلینیکی و رادیو لوژیکی مرض از بین برود که ممکن در حدود (٤-٦) هفته را در بر گیرد در قسمت تطبیق Chest tube باید گفت که بهتر است در موجودیت انصباب جزئی و Empyema هم تطبیق گردد تا از ختلاطات بعدي مرض جلوگیری بعمل آید بر علاوه انتي بیوتیك هاي فوق درین اواخر Cefazolin 50 mg/kg وزن بدن نیز استفاده به عمل میاید. هکذا مطابق وضع مریض از انتي بیوتیك هاي وسیع الساحله و جدید استفاده بعمل آید.

انذار: با در نظر داشت تداوي هاي جدید تغیرات قابل ملاحظه در سیر و انذار مرض بوجود آمده با آنهم سرحد و فیات بین (١٠-٣٠٪) میباشد.

انذار مرض زیادتر مربوط به تشخیص مقدم و تداوي مؤثر میباشد یعني هر قدر تشخیص مقدم صورت گرفته و تداوي مؤثر و عاجل تر آغاز گردد به همان اندازه انذار مرض خوب است در غیر ان انذار مرض بخصوص نزد اطفال خورد خراب میباشد.

Streptococcal Pneumonia

انتان Streptococcal ریه بصورت ثانوي به تعقیب measles Influnzaeو سیاه سرفه بوجود مي اید. از نظر پتالوژي پنومونی شکل بین الخلالي میباشد. که تقرحات در غشاي مخاطي شزن و برانش ها ممکن بوجود آید. ضخامهء عقدات لمفاوی ناحیه سروي ریه موجود بوده در سیر مرض Purulentpleural Effusionنیز دیده شده میتواند.

کلنیك: اعراض و علایم پنومونی ستریتوکوکسیك، مانند پنومونی پنوموکوکسیك بوده شروع مرض انی با تب عسرت تنفس، و تنفس سریع همراه میباشد. از نظر پتالوژی پنومونی متذکره از نوع Interstitial بوده که نزد مریضان سرفه مترافق با بلغم خوندار مشاهده میگردد هکذا مریض نهایت نا توان بنظر میرسد.

معاینات لابراتواری: Leukocytosis موجود بوده و با دریافت تایتر بلند

Antistreptoysin(o) تشخیص تائید میگردد . در صورتیکه تعدادی زیادي
B- Hemolytic steptocoque\ گـروپ A تـوسـط Swab گلو تثبیت گردد براي
تشخیص یك رهنماي خوب به شمار میرود ولي تشخیص قطعی با تشبیت عامل مرض در
مایع پلورا و یا خون واضح میگردد Bactremiaدر ۱۰٪ واقعات بملاحظه میرسد.
با معـاینهء X- Ray در کلیشه رادیو گرافي ریتان خیال Interstitial Pneumonia
موجود بوده که باید از Primary Atypical Pneumoniaتشخیص تفریقي گردد.
باید توضیح نمود که کلیشه رادیوگرافي معمولاً یك Bronchopneumonia منتشر را
نشان میدهد که اکثراً Pleural Effusion و بعضاً با ادینوپاتي ناحیهء سروي ریه همراه
میباشد.

تشخیص "Diagnosis":- تشخیص مرض با در نظر داشت تاریخچهء اعراض و علایم
کلینیکي معاینات لابراتواري و کلیشه رادیوگرافي بخوبي وضع شده متیواند با آنهم در
صورت موجودیت Pneumatocele , Purulent Pleurisy, تشخیص تفریقي آن با
ستافیلو کوکال پنومونیا در نظر باشد.

اختلاطات: (Complication): Purulent Empyema از جملهء اختلاطات مرض
بوده که در 20% واقعات دیده شده میتواند ولي اختلاطات Septic در قسمت هاي دیگر
عضویت مانند عظام کمتر تصادف میگردد در ۱۰٪ واقعات Bacteremia رخ داده
میتواند.

تداوي: دواي انتخابي آن Penicillineمیباشد که بمقدار 100,000Unit /kg/Day
به دوز هاي کسري تطبیق میگردد که به تعقیب آن میتوان ادامهء تداوي ۳-۲ هفته ذریعهء
مستحضرات پنسلین از طریق فمي تعقیب نمود. ولي در صورت موجودیت
Thoracocentesis,Empyem جهت تشخیص و تداوي اجراء گردد و در صورتیکه
ایجاب نماید Chest Tube تطبیق گردد. ولي باید توضیح نمود که تطبیق انتي بیوتیك و

انزایم در جوف صدر بمقصد تمیع و از بین بردن آن چندان مفید واقع نمیشود.

Primary Atypical Pneumonia

عـامل مرض mycoplasma Pneumonia بوده انتـشار مرض توسط Droplet In-fection با تماس مستقیم صورت گرفته و در ماه هاي زمستان به شکل اپیدیمي ظهور کرده میتواند. اطفالیکه در محیط مزدحم زندگي مینمایند بیشتر مساعد به گرفتن انتان میباشند. واقعات مرض در سنین کمتر از پنج سالگي غیر معمول است. ولي اشکال خفیف و Sub clinical آن نزد اطفال شیر خوار راپور داده شده است.

پتالوژي: Primary Atypical Pneumonia انساج بین الخلالي ریه را مصاب نموده که درین صورت جدار Alveol ها اذیمائي، غشاي مخاطي برانشیول ها التهابي بوده و بعداً تقرحات و نکروز حاصل میشود که در Terminal Bronchiole سـبب امفزیما، Emphysema و Atelectasis شده میتواند.

منظره کلینیکي: دوره تفریخ ۱۴-۱۲ روز بوده شروع مرض آني و یا بي سرو صدا میباشد. اعراض ابتدائی آن عبارت از خستگي، سر دردي، تب، گلو دردي سرفه و درد عضلات میباشد سرفه در ابتداء خشك بوده بعداً تقشح مخاطي بان همراه میگردد که ممکن است بعضاً با خون مترافق باشد ولي عسرت تنفس غیر معمول است. درین مریضي علایم محدود فزیکي مانند احتقان بلعوم، ضخامه عقدات عنق و Crepitation دریافت میگردد. باید تذکر داد که مریضي متذکره بدون تداوي شفایاب میگردد،

تشخیص: تشخیص تفریقي بین Primary Atypical Pneumonia, Viral Pneu-monia و Rickettsial Pneumonia مشکل است با آن هم تغیرات رادیو لوجیك نظر به درجه کلینیکي وسیع و صفي میباشد. بعضاً عقدات لمفاوي ناحیه سروي ضخاموي بوده و ممکن است Pleural Effusion نیز ظهور نماید. تعداد کریوات سفید خون معمولاً

نورمال است.

تداوي : مریضان متذکره اکثراً با Erythromycine و یا Tetracycline براي مدت ۱۰-۷ روز تداوي میشود. هکذا مایعات مطابق ضرورت طفل برایش تطبیق گردد. ولي اگر V.Pnumonia مطرح باشد ووضع مریض خراب باشد بهر است داخل بستر و توسط Ribaverin مطابق وزن و عمر طفل تداوي اغاز گردد.

(Eosinophilic Pneumonia) LOEFFLER'S SYNDROME

لارواي اکثر نماتودها (پرازیت هاي معائی) در زمان سیکل حیاتي خود داخل دوران باب و کبد شده و بعداً داخل ورید کبدي و روید اجوف سفلي، قلب و ریتان شده و در داخل ریتان لارواي متذکره جدار اوعیه شعریه را عبور نموده و در داخل Alveol سبب بوجود آوردن Plug گردیده و در پرانش هانسب مخاط و مواد Eosinophylic از سبب عکس العمل الرژیك یك Pulmonary Patchy Infiltration را به وجود مي آورد.

منظره کلینیکي: از نظر کلینیك مریضان یك تب خفیف و سرفه داشته کنا Crepitation هاي منتشر قابل اصغاء میباشد در معاینه خون مریضان یك Eosinophilia. بلند (70%) موجود و در کلیشه رادیو گرافي صدر ارتشاح ریوي به سایز هاي مختلف که به شکل سطحي قرار داشته و شباهت به Miliary TB دارد قابل رویت میباشد. همچنان نزد مریضان بخصوص اطفال یك Hepatomegaly موجود بوده و حینکه Biopsy کبد نزد مریضان اجراء شده ساحات موضعي نکروز Eosiophilic Infiltration نیز بعضاً تثبیت گردیده و همچنان مریضان متذکره یك Hyper Gam globulinemiaنسبت تشوش وظیفوي کبد از باعث تهاجم پرازیت در انساج نشان میدهد. باید تذکر داد که در مطالعه Autopsy تغیرات Eosinophilic Infiltration در ریتان و برخي دیگر از اعضاي عضویت نیز بملاحظه رسیده است.

تداوي: تداوي آن عرضي میباشد ولي با در نظر داشت عوامل سببي تداوي اساسي آن صورت میگیرد. تطبیق کورتیکو ستیروئید به یك کورس کوتاه مدت مفید واقع میشود.

Hemophilus influenzae pneumonia

تقریباً همیشه با Septicemia همراه میباشد انتان H.I معمولاً از طریق نزوفرنکس داخل دوران شده میتواند باید متذکر شد که H.I type B معمولترین وشدید ترین انتان بکتریائی را نزد شیر خوار و اطفال بزرگتر تشکیل میدهد. انتانات متذکره از نظر توضع به شکل Lobar Pneumonia بوده که بعضاً دو و یا چند Lobe را ماوف مینماید کنا Broncho pneumonia را نیز بوجود آورده میتواند باید تذکر داد اطفال که از طریق پلاسنتا انتي بادي گرفته باشد در ٤-٣ ماه اول وقوعات مرض بصورت نسبي کمتر نزد شان دیده میشود.

پتالوژي: از نظر پتالوژي مشابه انتان Pneumococcus میباشد هکناء تخریبات وسیع اپیتیلیوم برانش ها خونریزي و اذیما واقع شده میتواند.

کلینیك: شروع مرض بصورت تدریجي بوده با انتان Nasopharyngeal آغاز میگردد اطفال مصاب به مرض تب متوسط عسرت تنفس Grunting Respiration Re-traction بین الضلعي و تحت الضلعي میداشته باشد سیر مرض طولاني و تحت الحاد بوده هکنا با تداوي مقابل Penicillin جواب نمیدهد اختلاطات آن شامل Empyema , Poly arthritis, Meningitis Pericarditis میباشد.

تداوي : دواي انتخابي آن Ampicillin بوده که بمقدار 100 -150 mg /kg/day بدوز هاي کسري براي ١٠ روز ادامه داده میشود و یا از Chloramphenicol بمقدار 50gm/kg/day استفاده بعمل مي آید. در صورت ضرورت میتوان طفل را مقابل Inflauenzae Type A,B واکسین نمود.

برانشیولیت :Bronchiolitis

عبارت از مرض معمول التهابي قسمت سفلي تنفسي بوده كه همراه با بندش شديد Bronchiol هامیباشد.

اپیدیمولوژي: این مرض نزد اطفال پایانتراز دو ساله تصادف شده ولي وقوعات بیشتر مرض در سن شش ماهگي دیده میشود همچنان مرض در ماه هاي زمستان و شروع بهار زیاد تر دیده میشود.

عامل عمده مرض Respiratory Syncytial Virus بوده که اضافه تراز ۵۰ فیصد واقعات را تشکیل میدهد اسباب دیگر مرض را Adinovirus, Para influenza, Influenzae نادرا ، Mycoplasma pneumonia تشکیل میدهد.

Pathogenesis: از نظر پتوژني التهاب غشاي مخاطي قصیبات سبب بوجود آمدن اذیما و تشکل Plug هاي ضخیم مخاطي میشود در بعضي واقعات Bronchiolar Spasm نیز دیده میشود Lumen برانکیولهادر زمان شیر خواره گي تنگ بوده که درین حالت بیشتر تنگتر میگردد در نتیجه جریان هوا به ریه ها تناقص نموده مقاومت مقابل جریان هوا در هر دو صفحه Inspiration, Expiration تزاید مینماید. در زمان Expiration برانشیول ها قسماً

Collaps نموده و سبب احتباس هوا در الویول ها شده و تغیرات Emphysematous بوجود مي آید. در صورتیکه انسداد بصورت تام تأسس نماید هواي داخل ریه ها جذب شده Atelectasis را بوجود مي آورد.

نظر به تناقص تهویه و عملیه، نفوذ اکثراً Hypoxemia بوجود آمده که احتباس Hypoxemia, Co2را شدید ساخته وسبب ظهور Respiratoryacidosis میشود.

تظاهرات کلینیکي: این مرض به تعقیب انتان طرق تنفسي علوي شروع شده و بعد از چند روز تنفس مریض سریع شده و Respiratory distress بوجود مي آید.

Retraction تحت الضلعي و فوق القصي تظاهر میکند Cyanosis تأسس نموده و تب بصورت متوسط بلند میرود. بعضاً نزد اطفال مصاب صفحهء Expiration طویل شده تعداد تنفس به ۸۰-۶۰ في دقیقه تزائید نموده طفل مصاب احساس تشنگي شدید به هواي تازه و اکسیجن مینماید.

در معاینه صدر مریضان Fine cripetation و Rhonchi قابل اصغاء میباشد و آواز هاي نورمال تنفسي تناقص نموده و یا غیر قابل اصغاء مخصوصاً در واقعات شدید مرض احتباس هوا در ریتان باعث تشکل Emphysema شده کبد و طحال بطرف پایان تیله میشود. قطر قدامي خلفي صدر تزاید مینماید و با قرع فرط و ضاحت دریافت میگردد.

با معاینهء X - Ray، Hyper inflation و infiltration قابل دید بوده حجاب حاجز پایان تیله شده ساحهء ریوي بصورت غیر طبیعي، بصورت Translucent تظاهر مینماید. تعداد leukocyte ها نورمال و یا خفیف بلند میباشد.

تشخیص تفریقي Bronchiolitis:

1- اکثراً با Bronchial Asthma مغالطه میگردد. اما Brorchial Asthma نزد اطفال پایان تر از یك ساله غیر معمول میباشد. علاوتاً یك تاریخچه فامیلي نزد مریضان Asthma موجود میباشد.

همچنان Bronchial Asthma بدون تاریخچهء انتان طرق تنفسي علوي بوجود آمده و به مقابل زرقیات 0.1% (یك في هزار) محلولات ادرینالین بمقدار 0.01ml في کیلو گرام وزن بدن جواب مثبت میدهد. و معمولاً مریضان از حملات مکرر مرض حکایه مینمایند.

۲- عدم کفایهء احتقاني قلب (C.H.F): در صورت C.H.F در کلیشه رادیوگرافي -Car diomegaly دیده شده. مریض Tachycardia داشته کبد بزرگ و حساس J.V.P بلند کنا در قاعده ریتان رال هاي مرطوب قابل اصغاء میباشد.

۳- Bacterial Bronchopneumonia: درین مرض طفل مصاب تب بلند داشته با

اصــغــا ء Fine Crepitation شنیده میشود در معاینه خون مریض Leukocytosis موجود بوده کنا تعداد نوتروفیل ها بلند میباشد.

٤- اجسام اجنبي شزن: درینجا یك تاریخچه، Aspiration جسم اجنبي مـوجـود بوده موضعي، علایم کولاپس و یا عـلایم امفزیماي انسداد موضعي قـابل دریافت Wheeze میباشد. همچنان در تشخیص تفریقي سیاه سرفه (Pertusis)که اعراض و علایم کلینیکي مشخص دارد مد نظر باشد.

تــداوي: اطفال مصاب که مشکلات تنفسي داشته باشند بهتر است طور عـاجل داخل بستر تداوي گــردند. تداوي Bronchiotitis عـرضي بوده سعي گردد مـریض در یك محیط مرطوب مراقبت شود. تطبیق Cold Humidification نظر به Steam inhalation مفید میباشد.

تطبیق اکسیـجن بصورت دوامدار حتي در صورت عدم موجودیت سیانوز به غلظت 40% توصیه میگردد. نسبت اینکه اطفال مصاب از باعث Tachypnea مقدار زیاد مایعات غیر محسوس راضایع مینمایند بناءً تطبیق مایعات طرف ضرورت طفل حین تداوي مدنظر باشد وحینکه ضیاع مایعات شدید باشد با تطبیق مایعات از طریق وریدي جبران گردد ولي در صورت بروز اسیدوز تنفسي مایعات طرف ضرورت طفل به بسیار دقت تأمین گردد. تطبیق انتي بیوتیك هاي مختلف در واقعات که انتانات تالي ضمیمه شده باشد استطباب دارد. در غیر آن ضرورت به استعمال آن دیده نمیشود.

براي تطبیق کورتیکو ستیروئید هاکدام دلیل واضح ذکر نشده حتي تطبیق آن در برخي وقایع مضر ثابت شده است. ولي با آن هم برخي از متخصصین اطفال در واقعات شدید توصیه مینمایند که لازم است در وقایع عاجل از طریق زرقي استعمال گردد تطبیق انتي هستامینیك ها صـرف در واقعات Nasobronchial Allergy ذکر گردیده است ولي از آن جائیکه Sadative ها فعل تهویه را متأثر میسازد نباید توصیه گردد. مریضان مصاب معمولاً به

گردیده که بالاخره از طریق قنات صدري بداخل دوران میگردد. باید متذکر شد که Li-poproteine ها و پرویتن هاي انتقالي که Density بلند، پائین و بسیار پائین دارند در کبد ساخته میشود. اسید هاي شحمي غیر مشبوع براي نشوونما، جلاي جلد و مو ها تنظیم میتابولیزم کولسترول سنتیز پروستا گلاندین، تناقض التصاق صفیحات دموي در دوران و تکثر ضروري میباشد. تزاید Linoleic Acid در عضویت سبب ازدیاد عملیه او کسیدیشن شده و در نتیجه آن تخریبات غشائي بوجود مي آید. ولي سویه، Linoleic Acid نزد اطفال به خصوص شیر خوران جوان به نسبت نشو ونما سریع پائین مي آید. که در نتیجه آن خشکي ضخیم شدن تفلسات جلدي و Intertrigo بوجود مي آید.

کاربوهایدریت ها: ضرورت اعظمي کالوري عضویت از کاربوهایدریت ها (در صورتیکه مواد غذائی به اندازه، کافي کاربوهایدریت داشته باشد) تأمین میگردد.

در صورتیکه مقدار کافي کاربوهایدرئیت ها در مواد غذائی موجود نباشد در همچو حالات براي تولید انرژی در عضویت از مواد پروتیني و شحمي استفاده بعمل مي آید هکذا کاربوهایدریت ها به شکل گلایکوجن در جگر ذخیره میشود ولي اضافه از یك فیصد وزن بدن را تشکیل میدهد.

کاربوهایدریت ها به گلوکوز اکسیدایز شده و به اشکال مختلف یعني مونو سکراید، گلوکوز، گلکتوز، فرکتوز) و داي سکرایدها (لکتوز، سکروز، مالتوز) و پولي سکراید ها (نشایسته دکسترین گلایکوجن ، سلولوز) و غیره به مصرف میرسد تحت تاثیر لعاب دهن و امیلازپانکراسي، نشایسته به اولیگو سکراید (دکسترین) و داي سکراید(بصورت مالتوز ابتدائی). تبدیل میشود. سویه امیلاز معائي در چهار ماه اول حیات پائین میباشد.

داي سکراید ها بصورت تام توسط حجرات برس مانند امعاء جذب میشوند. در ذغابات حجرات معائی داي سکراید ها به مونو سکراید ها هیدرولیز میگردد. یکمالیکول مالتوز به دو مالیکول گلوکوز) سکروز به (گلوکوز، فرکتوز) و لکتوز به (گلوکوز، گلکتوز) تجزیه

زاویه ٤٠-٣٠ درجه حالت نشسته در حالیکه صدر و رأس خفیفاً بلند بوده و عنق خفیفاً حالت بسط (Extention)داشته باشد آرام میباشد.

Bronchodilator ها معمولاً توصیه نمیگردند حتي بعضي نشریه ها تطبیق آنرا مضاد استطباب خوانده و استدلال مینمایند که تطبیق ادویه، متذکره ضرورت اکسیجن و Out put قلب را زیاد میسازد. در واقعات شدید که مترافق با Tachycardia و Hepatomegaly واضح باشد Digoxin نیز توصیه میگردد در صورتیکه عامل مرض R-S-Virus باشد کذا مریض مصابRespiratory distress باشد ویا امراض مزمن قلبي ریوي داشته باشد از Rebavirine مطابق وزن مریضان استفاده گردد.

30mg/kg/Bw تطبیق ایمونوگلو بولین تایتر بلند انتي بادي مقابل R.S.V مفید خوانده شده ولي هنوز کارهاي کلینیکي در زمینه موثریت آن در جریان است.

سیر و انذار مرض:- طفل مصاب در 48-72 ساعت اول بعد از شروع سرفه عسرت تنفس مواجه خطرات زیادي شده درین مرحله شیر خواران مصاب شدیداً مریض معلوم گردیده حملات Apneic، واسیدوز تنفسي ممکن است نزد مریضان مشاهده گردد. بعد ازین مرحله بهبودي نزد مریضان به سرعت وحتي در اماتیك به وقوع میرسد.

بهبودي کامل در چند روز بوجود مي آید. فیصدي وفیات کمتر از 1%ممکن است بوقوع برسد که ناشي ازحملات Apneic طویل المدت، اسیدوزتنفسي شدید و غیر معاوضوي Dehydration شدید به نسبت ضیاع آب از باعث فرط تهویه و اخذ ناکافي مایعات میباشد. ولي قابل یاد آوري میباشد مریضانیکه مصاب مریضي قلبي ولادي و Cystic Fibrosis باشند فیصدي وفیات شان بلند تر تذکر داده شده است.

اختلاطات بکتریائي از قبیل Bronchopneumonia و التهاب اذن متوسط غیر معمول است همچنان عدم کفایه قلبي نزد این مریضان نادراء بوقوع میرسد.

"Bronchial Asthma"

تعریف : Bronchial Asthma متصف است به عسرت تنفس اشتدادي (Dyspnea Proxysmal) که مترافق با آواز هاي اضافي ميباشد. اين حادثه از سبب سپزم قصبات و از دياد عکس العمل طرق هوائي به مقابل منبهات مختلف و يا از سبب اذيماي غشاي مخاطي طرق تنفسي بوجود مي ايد که اين انسداد طرق تنفسي در اکثريت وقايع با تداوي و بعضاً بدون تداوي قابل ارجاع ميباشد.

ايتوپتوجنيز: بندش هوا از اسباب ذيل بوجود مي آيد.

۱- سپزم عضلات ملساء قصبات.

۲- التهاب و اذيماء غشاي مخاطي طرق تنفسي.

۳- تجمع افرازات التهابي و مخاطي در بين جوف طرق هوائي.

که در نتيجه اين حوادث مرضي مقاومت در مقابل جريان هوا از دياد کسب نموده و همچنان forced Expiration Volume (FEV) Flowrateآن کم ميشود طرق هوائي در صفحهء ذفير قبل از وقت بسته ميشود. بالاخره در ريه Hyperinflationبوجود آمده که در نتيجه ظرفيت حجم هواي باقيمانده در ريه از دياد مي يابد و با وجود Hyperinflation ريه ها مريض مجبور است که فعل تنفس را اجرا نمايد به اين ترتيب يکتشوش واضح در فعل تنفس بوجود آمده و ابتدا مريض کوشش ميکند زياد هوا بگيرد که در نتيجه فرط تهويه بوجود امده و تهويه درست صورت نمي گيرد. کذا 2co شرياني بلند ميرود وقتي مخانکيت هاي معاوضوي سيستم بفرنتيجه نداد PH خون پائين آمده اسيدوز تنفسي ظهور ميکند از اثر ازدياد Residual Volume فشار در دوران ريوي تزايد نموده و در نتيجه فرط فشار شريان ريوي بوجود مي آيد.

عضلات ملساء قصبات توسط الياف اتونوم ادرينرجيك و کولينرجيك تعصيب ميگردد که الياف اتونوم ادرينرجيك شامل دو گروپ الفاو بيتا ميباشد تنبه سيستم کولينرجيك و الفا ادرينرجيك سبب تقبض عضلات ملساء قصبات در حاليکه بيتا ادرينرجيك سبب توسع قصاب

میگردد.

Immunologic Theory :A: اینار ملتي اساسي ایمونولوژیك در استما عبارت از فرط عکس العمل IgE, Type Iمیباشد. مواد الرژیك با انتي بادي نوع IgE حجرات Mast یك باند میسازد. میدیا تور هاي کیمیاوي که توسط mast Cell ازاد میگردد مستقیماً بالاي عضلات ملساء قصبات Cilia و غدوات مخاطي تاثیر نموده سبب تقبض قصبات میگردد کذا توسط تنبه ادرینرجیك از طریق الیاف Afferent زوج دهم سپزم قصبات بوجود مي آید. نزد مریضان استما ناشي از الرژن هاي مختلف تقریباً در ۶۰ فیصد واقعات سویهء IgE بلند میباشد.

Chemical Mediator's :B: میدیاتور هاي کیمیاوي مختلف سبب تقبض قصبات گردیده که در مرض استما در نتیجه مواجه شدن الرژن هاي Irritant توسط mast Cell بازوفیل و ایزونوفیل آزاد میگردد که این پروسه توسط سیستم اتونوم کنترول میگردد. میدیا تورهاي کیمیاوي شامل Serotonine, Histamine پروستا گلاندینSubstances

Slow Release of Anaphylaxis (SRSA)

Eosinophilic Chemotactic factor of Anaphylaxis (E. CF. A)

و استیائیل کولین میباشد. منبهات Beta - Adrenergic از قبیل Isoproterenol سبب نهي آزادن شدن Mediator هاي کیمیاوي گردیده و در نتیجه از تقبض قصبات جلوگیري مینماید.

Cromolyn Sodium نیز از جمله دوا هاي جدیدي بوده که سبب نهي ازاد شدن میدیاتور هاي کیمیاوي گردیده و در وقایه حملات استما از آن استفاده بعمل مي اید.

Beta Adrenergic Blockage :C: نظري موجود است که در نتیجه نهي فعالیت ریسپتور هاي بیتا ادرینرجیك تقبض عضلات ملساء قصبات بوجود مي آید. کذامیدیا تور هاي کولینرجیك و الفا ادرینرجیك آزاد گردیده و در نتیجه تقبض قصبات را بار میاورد.

همچنان این میدیاتور هاي کیمیاوي بحالت نورمال سبب تنبه Epinephrine منبــه Beta Adrenergic گردیده و در نتیجه توسع قصبات را بار میاورد. یعني رسپتور هاي بیتا ادرینرجیك "Beta - Adenergic" سبب تنبه Adenylate Cyclase میگردد. که این انزایم بالای غشای حجروی قصبات باند ساخته و سبب ازدیاد سویه، A.M.P Cyclic گردیده و از ازاد شدن میدیاتور های کیمیاوی استما جلوگیری مینماید که به این ترتیب استرخاء عضلات ملساء قصبات را بارمیاورد. قابل یاد آوری است که در مرض استما Adrenergic Pathway بلاك میگردد. لذا اعراض مرض ظهور میکند زیرا تحولات فیزیولوژیك نورمال انجام نمیشود.

D: irritant Cough Receptor's : بسیاری از منبهات از قبیل Charcol و مواجه شدن به هوای سرد سبب تولید تقبض قصبات گردیده که احتمالاً در نتیجه تنبه ریسپتور های Sub- Epithelial سرفه بوجود می اید و پروسه، متذکره از سبب تنبه نهـایات Afferentعصب واگوس بوجود میاید. که در عین زمان توسط اتروپین نهی میگردد. درین مرض از فرط عکس العمل ریسپتور های Sub- Irritant تحت اپیتل سرفه بوجود میباید.

E- Intrinsic Asthma (استماء غیر امینولوژیك):

نزد اطفال معمولاً دیده نمیشود بعضاً نزد اطفال پایانتراز سه ساله و در اشخاص مسن دیده میشود. سویه IgE بلند نبوده و تست های جلدی نیز منفی میباشد. اعراض و علایم دایمی بوده و به مشکل کنترول میگردد. نزد این اشخاص Broncho spasm در نتیجه مواجه شدن با تنبهات مختلف روحی و جهد فزیکی بوجود می آید.

F- Endocrin Factor: حملات استماء شاید به فکتور های اندوکراین ارتباط داشته باشد. چنانچه حملات در زمان بلوغ شفاء میابد و یا اینکه در دوره، قبل از تحیض تشدید

میگردد.

G- Psychogenic Factor: فکتور های روحی مانند Stress حملات استماء را از طریق تنبه کولینرجیك تحریك میکند.

تظاهرات سریری: برانکوس سپزم معمولاً با یك سرما خورده گی (Cold) شروع میگردد. و یا اینکه با سرفه های سپازمودیك آغاز میگردد در شروع حمله سرفه تقشح ندارد.

مریض Dyspneic میباشد و ذفیر طولانی دارد عضلات کمکی تنفسی شدیداً با تنفس اشتراك کرده طفل زیاد عرق میکند اکثراً سیانوز داشته مریض نا ارام و خسته معلوم میگردد. Wheezing واضحاً موجود است. از اثر موجودیت Hyperinflationدر صدر Hyperresonance دریافت میگردد اگر بندش شدید بوده و دوام نمآید جریان هوا واضحاً تنقیص میبابد که در نتیجه آوازهای تنفسی نرم شنیده میشود و Wheezing که قبلاً شنیده میشد از بین میرود. این یك علامه خراب و خطرناك است که باشفای مرض مغالطه میگردد. زیرا در حقیقت اگر طفل بهبودی حاصل نموده باشد جریان هوا نیز تزاید مینماید لذا Wheezing دوباره بوجود میباید. و در صفحه بهبودی حمله Wheezing از بین میرود که در نظر باشد. هایپو کسیمیاء شدید سبب سیانوز و اریتمی قلبی میگردد. موجودیت نبض Paradoxus حالت شدید مرض را نشان میدهد. Plug های تقشح که لومن برانش ها را بسته کرده است سبب کولا پس سگمنت های کوچك میگردد. موجودیت Hyperinflation صدر حتی بعداز از بین رفتن عسرت تنفس به تعقیب تداوی نشاندهنده آنست که سپازم برانش به مدت کوتاه رفع گردیده است. در وقایع مزمن و متناوب مرض صدر شکل Barrel را بخود میگردد. ولی Clubbing انگشتان در وقایع بدون اختلاط معمولاً دیده نمیشود از نظر کلینیك و شدت حمله و سیر مرض استما نزد اطفال به اشکال ذیل تصنیف میگردد.

۱- Subclinical Asthma: اولین حمله استما معمولاً بعد از ۳ سالگی ظهور نموده و حمله مرض تا ۸ سالگی ختم میگردد. مجموع حملات استما در ین شکل کمتر از پنج حمله

میباشد.

۲- Mild Episodic Asthma: نزد طفل مصاب سالانه ۳-٤ حمله‌ء استماء دیده میشود. مرض بصورت تدریجی در سنین ۱۰-۱۲ سالگی بطرف Remesion میرود. 2/4 تمام اطفال Asthmatic از نظر کلینیکی درین دوگروپ شامل هستند.

۳- Moderately Sever Asthma: شروع مرض قبل از دو سالگی است حمله مرض طور عموم شدید تر و دوامدار تر است و بندش طرق هوائی بدرجات مختلف دربین دو حمله باقی میماند. استما بصورت تدریجی بهبودی نیافته و تاسنین پیشرفته دوام مینماید.

٤- Sever Form: نزد این مریضان اکثراً اضافه از ۱۰ حمله استماء در سه ماه دیده میشود. حملات شدید تر و طولانی تر است. که پنج فیصد واقعات استما را تشکیل میدهد.

تشخیص: صدای طولانی ذفیری که در حنای دهن شنیده میشود عبارت از Wheez بوده که نزد مریضان استما شنیده میشود. تکرار حملات Wheez نشان دهنده استما است با وجودیکه سرفه های متناوب نزد اطفال شاید از سبب تکرار انتانات ویروسی باشد ولی باز هم نزد چنین مریضان استما همیشه مد نظر باشد سرفه که مترافق با استما باشد طور عموم بعد از جهد ازدیاد میابد.

درین وقایع صدر مریضان از نظر موجودیت Rhonchi اصغاء گردد تقشع مریض به صورت عموم شفاف و مخاطی میباشد موجودیت تقشع زرد رنگ همیشه استما را رد نمیکند زیرا این تقشع زرد رنگ میتواند از اثر تجمع زیاد ایوزینوفیل ها بوجود آید.

تاریخچه الرژیك در فامیل با موجودیت Rhinitis الرژیك در سابقه مریض و همچنان موجودیت اکزیما و حملات چند بار Bronchiolitis در شیر خوارگی تشخیص حمله استما را تائید میکند.

معاینات لابراتواری Absolute Eosinophile Count : در وقایع حاد Bronchial Asthma اکثراً در خون محیطی ایوزینوفیل ازدیاد میابد با وجود آن ارزش ایوزینوفیلی در

تشخیص تفریقی حالات الرژیك وازوموتور و یا انسداد مزمن طرق تنفسی از سبب انتانات بسیار کم است. زیرا در تمام این واقعات یك ازدیاد درایوزینوفیل ها دیده میشود. اگرایوزینوفیل ها از سبب استما باشد سپازم برانش هاعموماً به تداوی یا دواهای توسع دهنده قصبات رفع میگردد. و این حادثه اکثراً قابل ارجاع است. در وقایع که استما مترافق با انتانات باشد تعداد ایوزینوفیل ها تنقیص مییابد. ولی در واقعات استما که با سیتروئید تداوی میشود یك Eosinopenia دیده میشود.

Chest X-Ray: در رادیوگرافی صدر یك احتباس هوا بصورت متناظر و دو طرفه دیده میشود Patchy Atelectasis بدرجات مختلف نشاندهنده برانکو سپازم و بلاك های مخاط است. پربودن شرائین اساسی ریوی نشاندهنده Pulmonary Hypertension میباشد. ضخیم شدن قصبات از سبب مایع اذیمائی در مسافه بین الخلالی Perivascular و Peribronchial میباشد.

Allergic Test :تست های الرژیك جلدي در تشخیص مرض کمتر رول دارند:

تشخیص تفریقی:

۱- **Bronchiolitis** : همیشه در طول دو سال اول حیات واقع میشود. معمولاً در ششماه اول حیات زیادتر تصادف مینماید. در ماه های زمستان و بهار و قوعات آن بیشتر میباشد. و قوعات متکرر Bronchiolitis معمولاً دیده نمیشود وبصورت عموم یك حمله مرض دیده میشود. زمان ذفیر و شهیق با هم مساوی است. تنفس سریع و سطحی است رالهای Fine قابل اصغا میباشد در رادیوگرافی صدر Hyper - inflation با نواحی منتشر Infiltration دیده میشود. این مریضان با تداوی دوا های Sympathomemetic بهبودی حاصل نمیکنند استما میتواند در هر سن و سال شروع نماید. معمولاً اضافه از سه حمله آن موجود است در معاینه Wheez متبارز بوده و ذفیر نظر به شهیق طولانی است اطفال شیر خوارکه نزد شان Bronchiolitis تشخیص شده باشد و یا در فامیل شان

تاریخچه الرژی، اکزیما و یا اطفالیکه سویه IgE نزد شان بلند باشد زیاد تر تمایل به مصاب شدن استما دارند.

۲- Congenital Malformation : سبب بوجود آمدن بندش طرق هوائی میگردد تشکل حلقه و عائی مانند انحراف شریان تحت ترقوی راست و یا مضاعف شدن قوس ابهر باید در تشخیص تفریقی استما مد نظر باشد.

۳- انشاق جسم اجنبی: در این وقایع اگر Wheez موجود باشد معمولاً موضعی است تاریخچه انشان جسم اجنبی توسط طفل و یا والدین مریض ممکن است ناشناخته بماند. از نظر کلینیك در انشاق جسم اجنبی مشکلات تنفسی متکرر نزد طفل دیده میشود کذا نزد این مریضان ممکن بندش یك قسمت طرق هوائی با و یا بدون Hyper- resonance در قرع صدر موجود باشد.

٤- Extrinsic Allergic Alvolitis:

Hypersensitivity Pneumonia بصورت غیر متراقبه سرفه های حاد به تعقیب انشاق مواد غذائی مانند گرد و غبار چوب و پنبه، پوست حیوانات، حبوبات و همچنان مواد کیمیاوی مانند Resin , PAS, Nitrofuran و غیره بوجود می آید. مریضان در شکل حاد مرض از تب، لرزه، نفس تنگی، خستگی و درد شاکی بوده و رال ها در قاعده شش ها داشته میباشند. ولی در وقایع مزمن مریضان نفس تنگی، عدم تحمل به تمرینات فزیکی، سرفه مزمن بی اشتهائی و باختن وزن دارند. دررادیوگرافی Interstitial Pneumonitis دیده میشود هکذا سویه IgA و IgG بلند بوده ولی IgE نارمل است Eosinophillia معمولاً موجود نیست.

تداوی: اساسات تداوی ذیلاً توضیح میگردد.

۱- جلوگیری از تماس با مواد الرژن و مواد مخرش غیر وصفی.

۲- تداوی دوائی.

۳- فزیوتراپی و سایکوتراپی.

Hyposensitization -٤

۱- جلوگیری از تماس با مواد الرژن و مواد محرش غیر وصفی.

A : بستر و اطاق خواب مریضان باید پاك و از هرگونه گرد و غبار مواد عاری باشد. اطاق مریضان باید مرطوب شود. تا از تولید گرد اتاق جلوگیری گردد.

B : در اتاق مریضان از تکه ها و غیره چیز ها که گرد تولید نمی کند استفاده گردد.

C : اتاق مریضان روشن و بصورت منظم هوای آن تصفیه گردد.

D: مریضان از حیوانات دور نگهداشته شود.

E : بصورت عموم طفل باید تحت رژیم خاص غذائی قرار داده نشود. زیرا اینکه مواد غذائی سببی مرض فعلاً معلوم نیست.

F : از انشاق مواد بوی دار مانند عطریات، سگرت و غیره تا حد امکان جلوگیری شود.

تداوی دوائی:

: Sympathomemetic's Drugs

a: Epinephrine : (Adrenalin) از محلول 1/1000 آن بمقدار 0.01ml/kg از طریق تحت جلد داده میشود. در صورت ضرورت عین دوز ۲۰ دقیقه بعد تطبیق گردد یك تاثیر غیر وصفی داشته بالای ریسپتور های ادرینرجیك عمل میکند عوارض جانبی آن عبارت از تکی کاردی، Palpitation, Tremor و سردردی میباشد. در هر سن و سال مقدار آن نباید از 0.2ml تجاوز نماید. Isoprenaline تأثیر سریع داشته و دوام تأثیر آن کوتاه است، بالای ریسپتور های الفاکمتر تأثیر میکند. دواهاي که بالای Beta - 2 Adrenergic تأثیر میکند در ین گروپ Terbutaline, Salbutamol میباشد که تاثیر سریع داشته و ۳-۸ ساعت دوام میکند. اطفال کمتر از ۸ ماه با آن کمتر جواب میدهد. این دواها زیاد تر بقسم Erosol مؤثر هستند.

دوا های گروپ Xanthine : دوا های گروپ زانتین انزایم Phospho Diesterase- را نهی میکند که این انزایم Cyclic AMP را کاهش میدهد. که با این ترتیب Chemical Mediator های آزاد شده توسط مقدار زیاد Cyclic AMP نهی میشود. و عضلات ملساء قصبات استرخا میکند. این دواها بادوا های گروپ Adrengergic Stimulant به صورت سنرجتیك تأثیر میکند دواهای گروپ Xanthineذایقه خراب داشته و سبب دلبدی، استفراغ و نا آرامی و Cardiac Arrythmia میگردد Theophylin از طریق دهن کاملاً جذب میگردد دوز آن 7-8mg/kg/dose بفاصله هر ٦ ساعت تکرار میگردد. دوز تیوفیلین در واقعات امراض کبدی، عدم کفایه قلب تطبیق Erythromycine و حالات تب دار کم میگردد، زیرا اطراح آن به تأخیر می آفتد. تیوفیلین از طریق شاف استعمال نمیگردد. زیرا اگر به مقدار زیاد جذب شود تأثیر توکسیك وارد میکند. Aminophyllineاز طریق وریدی آهسته به مقدار 7-5mg/kg/dose در ظرف ۲۰ دقیقه با 25ml دکستروز ۱۰ فیصد داده میشود و بفاصله هر شش ساعت تکرار میگردد.

Corticosteroid: تأثیر ضد التهابی دارد. و همچنان Cyclic AMP را تنبه میکند. کورتیکو ستروئید وقتی استعمال میشود که حمله استما با ادویه Sympathomemetic و Xanthine جواب ندهد، اما بجای این دوا ها استعمال شده نمیتواند. اگر ستیروئید ها برای مدت طولانی توصیه گردد، جهت جلوگیری از عوارض جانبی نامطلوب آن از مستحضرات Aerosole آن استفاده بعمل می آید که مستحضرات زیاد آن وجود دارد از جمله آن یکیBeclomethasone Propionate میباشد. در وقایع حمله شدید از Prednisolone به مدت ۵-۱۰ روز استفاده بعمل می آید. نادراء ضرورت به استعمال دوامدار دوا می آفتد. طفل هر چه زودتر به پروگرام تطبیق یك روز درمیان دوا داخل کرده شود اطفالیکه مصاب Hypersecretory asthma هستند یعنی سرفه و تقشح واضح

میشود. زیاد ترین مقدار گلوکوز در کبد به گلایکوجن تبدیل میشود که این عملیه Gly-cogenesis در دیگر انساج عضویت هم صورت میگیرد. مؤلفین به این عقیده اند که بالاتر از ۱۵ فیصد وزن جگر و ۳ فیصد وزن عضلي را گلایکوجن تشکیل میدهد. و به مقادیر کم در جلد نیز موجود میباشد. در نتیجه Glycogenesis که در کبد صورت میگیرد گلوکوز تولید شده و در عضویت به Lactic Acid تجزیه میشود. عملیه اکسیدیشن گلوکوز دو صفحه را در بر میگیرد. که یکي غیر هوازي (glycogenolysis) و دیگر آن هوازي (Tricarboxylic acid cycle) میباشد که در صفحه اول آن گلوکوز به Pyruvic Acid و در صفحه دومي acidPyruvic بصورت مکمل به آب و کاربن داي اکساید تبدیل میشود. انسولین و هورمون هاي فوق الکلیه و نخامي نیز در این عملیه رول بازي میکنند Nicotinic Acid , Panthotenic Acid، Vit B12 و Thi-amine قسماً رول انزایماتیك این عملیه را تشکیل میدهد. کاربوهایدیت هائیکه اکسیدایز نشده باشد و یا به شکل گایکوجن ذخیره شده باشد به شحم تبدیل میگردد. گرفتن مقدار زیاد کاربوهایدریت (قند خالص) میتواند زمینه را براي ارتیرو سکلروز مساعد سازند تشوشات میتابولیك کاربوهایدریت ها سبب مرض شکر، امراض ذخیروي گلایکوجن. Glucose Intolarnce, Fractose Intolerance و Galac tosemia میگردد.

منرالها :

کلسیم :- در تمام سنین تقریباً ۹۹ فیصد کلسیم مجموعي بدن را عظام تشکیل میدهد عظام نزد اطفال نسبت به کاهلان کمتر متکلس میباشند. نزد اطفال و کاهلان کلسیم عضویت در حدود 400-950 mEq/Lit میباشد . سویه نورمال کلسیم سیروم ٦ تا ١١ ملي گرام فیصد میباشد. تقریبا ٤٠ فیصد کلسیم با پروتین هاي ترکیب بوده که ۸۰ تا ۹۰ فیصد آن با انسولین یکجا میباشد. ٦٠ فیصد باقیماندهآن

دارند به ستروئید ها بهتر جوابمیدهند.

Disodium Cromoglycate: از آزاد شـــدن Chemical Mediator جلوگـیـری مینماید. از طریق دهن استعمال نمیگردد و بقسم انشاقی استعمال میشود. مقصد اساسی از تطبـــیق D.C عبارت از جلوگیری حمله جدی مرض است. هکذا Anticholinergic Agent درین اواخر استعمال میگردد، مانند (اتروپین).

Antihistaminics : در سابق استعمال نمیگردید. زیرا سبب ضخیم شدن افرازات قصبی میشود، مگر جدیداً به این نظر هستند که انتی هستامنیك ها در وقایع -Allergic Rhin itis استعمال شود زیرا تنفس را از طریق بینی مساعد میسازد.

Antibiotics : آنقدر مستعمل نیست زیرا انتان مترافق با استما معمولاً از نوع ویروسی است. دوا های ضد سرفه مؤثر واقع نمیشود. Respiratory Sedatives باید استعمال نگردد.

Physiotherapy: فزیواتراپی سیستم تنفسی مفید واقع میشود. وضعیت مریض طوری باشد تا تنفس نورمال اجرا شده بتواند Steam Inhalation و Postural Drainage جهت تخلیه مخاط کمك میکند.

Psycho Therapy : چگونگی مرض به مریض و والدین آن واضح گردد. از تشویش فامیل مریض کاسته شود تا حتی الامکان از نگرانی روحی واجتماعی مریض کاسته شود.

Status Asthmaticus

در حمله حاد Bronchial Asthma سپازم برانش در شروع حمله و یا درجریان میتواند بسیار شدید باشد که در نتیجه یك عدم کفایه تنفسی بوقوع میرسد که از نظر کلینیکی یك Dyspnea دوامدار با ذفیر طولانی با اشتراك شدید عضلات تنفسی کمکي هکذا سیانوز موجود است.

اگر چنین یك حمله شدید استما با دوا های معمولی استما جواب ندهد گفته میشود که طفل

به Statusasthmaticusداخل شده است اکثریت وقایع Statusasthmaticus مترافق با تماس مقدار زیاد الرژن، انتانات شدید، Distress روحی استعمال مقدار زیاد تداوی نامناسب و استعمال غلط Tranquilizer و انحطاط دهنده تنفس میباشد.

تـــداوی Management : واقعه عاجل و حتی کشنده میباشد. مریضان باید در اطاق مراقبت در شفاخانه تحت تداوی قرار گیرند.

۱- Humidified Oxygene : از طـریـق nasal Canul, Face Mask جـــهت جلوگیری هایپو کسیمیا تطبیق گردد. ولی تطبیق اکسیجن مرطوب توسط خیمه مفید واقع میگردد زیرا قطرات آب به برانکیول های نهائی مصاب به سپزم نمیرسد.

Hydration: مایعات از شکل دکستروز و Isotnic Salineداده شود که مقدار مایعات باید ۱.۵ چند Maintenance باشد.

۳- Drugs:

a : Aminophylline : (5-7 mg/kg + 25 m1 Dextrose (10%)) در ظـــرف ۲۰ دقــیـقـه از طریق IV بفاصله هر شش ساعت تکرار میگردد. بعد از آن امینوفیلین به مقدار0.7-1mg/kg/h داده شود.

d : Bicarbonate:در صـورت اسـیدوز مـیتـابولیك 3m1/kg از مـــــحلول (Na HCo3) 7.5% از طریق IV استعمال گردد.

c : Corticosteroide : مریض که در شش ماه اخیر کورتیزون گرفته باشد فوراً کورتیکو سترونید شروع گردد.

بهتر است که در ابتداء IV تطبیق گردد. هایدروکورتیزون به مقدار 10-15 mg/kg/d داده مـیشـود و یا Prednisolon به مـقـدار 4mg/kg/day با بهـبـودی مـریض دوز کورتیزون تنقیص داده میشود.

d: Sedative : باید قطعاً داده نشود.

Antibiotics : e : در وقایع انتانی داده شود.

برانشیکتازی (Bronchiectasis)

برانشیکتازی عبارت از یك حادثهء التهابی مزمن بوده که متصف با تخریبات انساج برانش ها محیط برانش ها، توسع برانش ها و ذخیره مواد متنن در برانش مربوط میباشد.

Etiopathogenesis : اکثریت واقعات متعاقب انتانات طرق تنفسی مانند برانشیست برانشیولیت، انتانات ثانوی، به تعقیب سرخکان، سیاه سرفه Cystic Fibrosis و Pneumonitis دورهء شیر خوارگي و دورهء طفولیت مقدم بوجود مي آید. انتانات شدید سبب تخریبات جدار قصبات گردیده و سبب Segmental Collapsus میشود که برانش ماوفه متوسع شده با عین برانش ها شکل Fusiform, Cylindrical ویا Sacullar را بخود میگیرد. انشاق اجسام اجنبي مواد غذائی ویا Pus Plug در برانش ها سبب کولپس هاي Segmental شده و برانش ها از اثر فشار منفی که درآن بوجود می آید متوسع میشود. توسع برانش ها Segmental و یا Lobar میباشد فشار خارجي از باعث عقدات لمفاوي توبر کلوزیك کولپس لوب متوسط را سبب میشود. در بعضي واقعات آفات ولادي برانش ها مانند Broncho - malacia سبب مرض شده میتواند.

تظاهرات کلینیکي: شروع مرض معمولاً بي سروو صدا بوده انتان طرق تنفسي دوامدار و متکرر میباشد عرض عمدهء آن سرفه همراه با بلغم مخاطي قیحي میباشد. سرفه زیادتر در هنگام صبح وقت که طفل به قدم زدن شروع میکند برجسته میشود اطفال ممکن بلغم را خارج کرده نتوانند بلکه آنرا بلع مینمایند. نزد شیر خواران جوان اکثراً Wheezing بوجود آمده بلغم یا رگ هاي خون و حتي واضحاً نفس الدم تظاهر نموده میتواند. در واقعات مزمن Clubbing تظاهر مینماید وضع عمومي مریضان خراب و همراه با انتانات متکرر میباشد. مریضان از بي اشتهائي وباختن و زن شاکي میباشد با قرع در ناحیه ماوفه اصمیت موجود بوده همچنان رال هاي مرطوب و Rhonchi در اصغأ قابل سمع.میباشد. نزد بعضي اطفال

تب متکرر موجود میباشد.درتحري مواد طرق تنفسي معمولاً H- influenzae دریافت میگردد.

معاینات: با رادیو گرافي خیال هائیکه دلالت به ابسه هاي خورد و کوچك منیماید.دیده میشود، معمولاً.در رادیو گرافي یکي از حوادث ذیل قابل رویت مي باشد.

تزاید Lung Marking ریوي Pneumonia مزمن و بي جا شدن قلب و منصف و گاهي رادیو گرافي صدر نورمال هم راپور داده شده است. براي تشخیص بهتر میتوان از CT -scan استفاده کرد. بلغم مریض باید جهت دریافت میکرواور گانیزم و انتي بیوگرام کلچر شود تست توبر کولین جهت تشخیص توبر کلوز اجراء گردد تعین مقدار کلوراید عرق در وقایع که Cystic Fibrosis مشکوك باشد ارزش قسمي دارد.

اختلاطات: اختلاطات Major آن عبارت از Pneumonia شدید Hemoptysis و Corpulmonal میباشد اختلاطات کمتر معمول آن Lung abscess کذااختلاطات CNS میباشد که مدنظر باشد.

وقایه: اکثریت وقایع متعاقب انتانات طرق تنفسي که بصورت کافي تداوي نشده بوجود میاید بناءً لازم است انتانات تنفسي بصورت جدي و کافي تا وقتیکه ریه ها پاك و علایم انتان از بین برود، تداوي شود. سرخکان، سیاه سرفه با تطبیق واکسین وقایه شوند در صورت مشکوك بودن کدام جسم اجنبي باید فوراً تدابیر اتخاذ گردد.

اهتمامات: تداوي طبي شامل Postural Drainage تمرینات انشاق Bronchodilators و تطبیق انتي بیوتیك کافي و مناسب به اساس راپور کلچر براي مدت ۱۰-۱٤ روز میباشد و هکذا تجدید تطبیق انتي بیوتیك در مرحله انتان صورت گیرد. در صورتیکه با تداوي طبي نتیجه منفي باشد بهتر است عملیه جراحي مدنظر باشد که Resection جراحي ناحیه مأوفه در واقعات که اعراض برجسته بوده و مرض بصورت موضعي باشد اجراء میشود. کتله منصفي که بالاي برانشها از خارج فشار وارد نموده توسط

عملیه جراحي بر طرف ساخته شود. که درین صورت نتیجه تداوي بسیار خوب ارزیابي گردیده است. انذار مرض به شدت و تداوي مؤثرآن مرتبط میباشد.

Lung Abscess «ابسي ریوي»

ابسي هاي ریوي نزد اطفال اکثراً از جمله اختلاطات پنوموني مخصوصاً نوموني هائیکه از باعث ستافیلوکوك، اوریوس وKlebsiella بوجود آمده باشد. میباشد.

ابسي هاي ستافیلو کوکسیك معمولاً متعدد بوده هکذا انسداد قصبات از باعث تومورها و یا اجسام اجنبي سبب اختلاط ابسي ریوي شده میتواند.

ابسي هاي میتاستاتیك ریه بعد از امبولي هاي سپتیك وthrombophlebitisدر سنین طفولیت کمتر تصادف میشود.

کلینیك: شروع مرض بصورت تدریجي با تب، خستگي، بي اشتهائي، باختن وزن توام بوده و اکثراً با Hemoptysis و بلغم بد بو و چسپناك همراه میباشد.

در صورت ابسي هاي تالي ناشي از Klebsiella و پنوموني ستافیلو کوکسیك اعراض پنوموني باکتریائی موجود میباشد. در معاینه خون ولوکوسیتوز دیده میشود. علایم فزیکي شاید جزئي باشد و به Whispering Pectroloquy, Coarse Crepitation, Amphoric Sound متصف میباشند ولي اکثر این علایم دریافت نمیگردد و تشخیص مرض با اجرای X -Rayصورت میگیرد که در معاینه X - Ray جوف (Cavity)ها و یا بدون سویه مایع دریافت میگردد .

تداوی: تطبیق انتي بیوتیك مناسب بعد از اجراي کلچر بلغم و مواد Aspiray شده توسط برانکوسکوپي صورت گیرد. دوام تداوي: ٦-٤ هفته میباشد. در صورت موجودیت اجسام اجنبي برانکوسکوپي استطباب دارد تا جسم اجنبي خارج ساخته شود.

فیزیوتراپي: جهت در يناژ قیح صورت میگیرد. در صورتیکه تداوي دوائی نتیجه ندهد ازتداوي جراحي استفاده میشود.

فیبرین ذخیره شده و التصاق پلورا سبب فیبرو توراکس شده که مانع فعالیت ریوي میگردد.

منظره کلینیکي: عرض عمده پلوریزي خشك عبارت از درد بوده که با تنفس عمیق و سرفه شدت پیدا مینماید. معمولاً درد متذکره بصورت موضعي در جدار قفس صدري موقعیت داشته طرف شانه و عنق انتشار مینماید. اکثراً اطفال بطرف مصاب استراحت نموده ودر شروع مرض Friction rub اصغاء گردد ولي بعد از یك مدت کوتاه معدوم میگردد در صورت که اکزودات متشکله ضخیم باشد با قرع اصمیت و با اصغاء آواز هاي تنفسي در طرف مصاب تناقص مینماید. بعضاً این نوع پلوریزي بدون اعراض بوده تنها با X-Ray قابل تشخیص میباشد.

تشخیص تفریقي: پلوریزي خشك باید از یکتعداد امراض مانند Epidemic Pleurodynia ترضیضات اضلاع مخصوصاً کسر اضلاع و هکذا تومور ها Herpes zoster, Spinal Cord و امراض کیسه صفرا تشخیص تفریقي گردد.

در صورت که با معاینات فزیکي و X-Ray موجودیت مایع تثبیت نگردد باز هم در واقعات مشکوك Pleural tap جهت دریافت مقدار کم مایع اجرا شود تا بعد از کلچر و انتي بیوگرام تداوي آن اجراء گردد.

تداوي: تداوي مرض با در نظر داشت عامل سببي اجرا شده اگر سرفهء شدید موجود باشد کنترول گردد.

II- Serofibrinous Pleurisy : این شکل پلوریزي اکثراً با انتانات ریوي و یا حوادث التهابي بطن و یا منصف همراه میباشد. توبرکلوز و پنوموکوك ها عامل عمده مرض را تشکیل میدهد. و همچنان Rhumaticfever ,Lupus erythematosus, Poly arteritis nodosa,Periarteritis کمتر سبب مرض را تشکیل میدهد. اما گاهي این نوع پلوریزي از سبب نیوپلازم ریه، پلورا یا منصف بصورت ابتدائي یا تالي بوجود آمده میتواند،

منظره کلینیکي: اکثراً این شکل پلوریزي به تعقیب شکل خشك بوجود آمده و زمانیکه مایع در پلورا تجمع کند درد از بین میرود. و حتي مریض به مدت طولاني در صورت که مقدار مایع کم باشد بدون اعراض باقي میماند ولي اگر مقدار مایع متشکله پلورا زیاد باشد براي مریض سرفه - عسرت تنفس Retraction تکي پنیا اور توپنیا و سیانوز پیدا میشود دریافت هاي فزیکي مربوط است به مقدار مایع داخل پلورا، با قرع اصمیت و با اصغا آواز هاي تنفسي در طرف مأوف متناقص بوده و یا از بین میرود منصف به طرف مقابل تیله شده مسافات بین الضلعي پر معلوم میشود اگر پنوموني وسیع موجود باشد Bronchial breathing sound قابل اصغا بوده هکذا Rhonchi, rale نیز موجود میباشد ولي Frictionrub معمولاً دریافت نمیگردد که در مرحله مقدم یا مؤخر پلوریزي پلاستیك یا خشك قابل اصغاء است که وتیره متذکره معمولاً یکطرفه میباشد. با ایکسري یك کثافت متجانس که Lung marking معدوم میباشد قابل دریافت است در صورتیکه مایع هم کم باشد زاویه Costo Phrenic یا Cardio Phrenic معدوم میباشد.

تشخیص تفریقي: در صورتیکه مایع حتي بمقدار کم در جوف پلورا موجود باشد. و مریض مصاب Pneumococal Lobar Pneumonia کلاسیك باشد Thorcocentesis اجراء گردد که با معاینه مایع پلورا میتوان انتان حاد باکتریال را از توبر کلوزیك تشخیص تفریقي نمود هکذا با Thoracocentesis میتوان پلوریزي Serofibrinous را از Empyema، هیدرتو راکس و همیوتوراکس تشخیص تفریقي نمود. که با همیو تراکس و شیلو توراکس از نظر منظره آن قابل تشخیص میباشد. ولي پلوریزي Serofibrinous از شکل Empyema، بدون معاینات باکتریولوژیك معمولاً قابل تفریق نمیباشد.

مایع Serofibrinou داراي رنگ شفاف یا خفیف مکدر بوده و داراي چند حجره سفید خون و بعضاً حجرات سرخ خون میباشد. مایع Serofibrinou بصورت سریع بعد از Thoracocentesis مکدر میشود و این مربوط آن است. که در کدام مرحله

Thoracentesis اجراء گردیده است.

سیر مرض:- معمولاً این نوع پلوریزي زودتر معدوم میشود. مخصوصاً که همراه با باکتریال پنومونونیا باشد ولي در صورت امراض میزانشیمال و توبر کلوز طولاني سیر میکند. و در صورت نیوپلازم هنوز هم طولاني تر سیر میکند. اکثراً بعد از رشف مایع التصاقات پلورائي بوقوع رسیده میتواند ولي کدام مشکلات وظیفوي را سبب نمیشود ضخیم شدن پلوراء بعضاً واقع شده که با موجودیت مقدار کم مایع در صورت پلوریزي با آن مغالطه شده میتواند.

تداوي: امراضیکه سبب مرض شده باشد تداوي شوند لازم است Thoracocentesis جهت تشخیص اجراء گردد بعداً عامل سببي مرض بصورت جدي تداوي گردد و کدام تخلیه دوباره را ایجاب نمیکند. ولي در صورتیکه مایع دوباره تشکل کند و یا مقدار آن بسیار زیاد باشد که سبب مزاحمت مریض شود در آنصورت ایجاب Thoracocentesis و Chest - Tube را مینماید مریضان متذکره مخصوصاً بعد ازجراي -Thoracocente sis به انلجزیك ضرورت میداشته باشند و در واقعات پنوموني حاد بر علاوه آن انتي بیوتیك نیز تطبیق گردد.

III - Purulent Pleurisy یا (Empyema): عبارت از تجمع قیح در جوف پلورا میباشد و اکثراً از باعث پنوموني که عامل سببي آنرا معمولاً ستافیلو کوك ولي کمتر پنوموکوك و هیموفیلوسس انفلوینزا تشکیل میدهد بوجود میآید. اما باید گفت که درین اواخر وقوعات مرض از باعث هیموفلوس انفلوینزا زیاد تر گردیده است Empyema از سبب سترپتوکوك بیتا همولایتیك کمتر تصادف نموده ولي سیر آن وخیم است. هکذا Empyema بعد از انشقاق ابسي هاي ریوي بداخل پلورا بوجود آمده میتواند.

منظره کلینیکي:- از آن جائیکه Empyema بصورت مقدم به تعقیب واقعات باکتریال پنومونیا واقع مي شود د بناء اعراض و علایم مربوط است به امراض که سبب Empyema را تشکیل میدهند مریضاني که بصورت کافي تداوي نشده باشند و یا اینکه نزد شان انتي

بیوتیك مناسب تطبیق نشده باشد کذا یك فاصله چند روزه بین پنومونی و Empyema موجود باشد که درین مدت اکثر مریضان تب داشته ولی در دوره‌ء شیر خوارگی اطفال بصورت متوسط Distress تنفسی بیشتر داشته میباشند اما اطفال بزرگتر بیشتر توکسیك بوده و مشکلات تنفسی زیادتر در صحنه حاکم میباشد با معاینات فزیکی و رادیو لوژیك که قبلاً ذکر گردید از شکل Serofibrinou تشخیص تفریقی میگردد.

تشخیص تفریقی بین دو شکل پلوریزی با اجرای عملیه Thoracocentesis که در تمام واقعات مشکوك Empyema باید اجراء شود، صورت میگیرد. منظره فزیکی مربوطه است به میکروارگانیزم های مختلف که سبب آفت شده اند. بعد از تخلیه، قیح باید کلچر Gram Stain اجراء شود در معاینه خون Leukocytosis موجود و Sedmentation سریع میباشد.

اختلاطات: در وقایع انتان ستافیلو کوکال اختلاطات مانند Bronchopleural Fistula و Pyopneumothorax معمولاً دیده شده میتواند ابسه ریه،و پریتونیت از باعث Rapture حجاب حاجز کذا او ستیو میالیت اضلاع، مینانجیت و ارتریت بوجود آمده میتواند همچنان Septicemia در صورت انتان ستافیلو کوکال بوقوع رسیده و در اشکال دیگر انتانی کمتر تصادف میگردد.

تداوی: با Thoracocentesis قیح تخلیه شده و تخلیه بیشتر اجراء میگردد در اشکال که مرض بصورت موضعی و متعدد باشد ایجاب تطبیق تیوب های متعدد را جهت تخلیه چرك منیماید مدت Closed drainage یك هفته و یا بیشتر را دربر میگیرد و باید تا زمانیکه مقدار چرك نهایت کم گردد ادامه داده شود. تطبیق مواد فبرینولیتیك و انزایم های پروتیولایتیك نزد اطفال ضروری نمیباشد. تطبیقات انتی بیوتیك در جوف پلورا موثر نبوده توصیه انتی بیوتیك بصورت سیستمیك بعد از اجرای کلچر صورت گیرد. در صورتیکه عامل Empyema ستافیلو کوك ها باشد از Methicilline 100 mg/kg/ d.IM به چهار

Ultrafilterable میباشد. که از آنجمله ۱۴ فیصد آن با ایوي هاي مختلف از قبیل فاسفیت ها و سترات ها ترکیب داشته و ٤٦ فیصد باقیمانده آن(1.2mmol/ L یا 4.8mg%) به شکل ایونیك و آزاد موجود میباشد که تنها شکل ایونایزي کلسیم بزرگترین و مهمترین وظیفه را در عضویت به عهده دارد.

تنظیم کلسیم در عضویت:- بصورت ابتدائی کلسیم در عضویت توسط جهاز هضمي تنظیم میشود. درشش ماه اول حیات اخذ کلسیم در مواد غذائي روزانه ۳٦۰ ملي گرام، در ششماه دوم حیات ٥٤۰ ملي گرام در ۱-۱۰ سالگي ۸۰۰ ملي گرام و در سنین ۱۰-۱۸ سالگي ۱۲۰۰ ملي گرام میباشد. کلسیم مواد غذائی بصورت ابتدائی در اثنا عشر و Jujenum جذب میشود. و جذب آن در امعاء توسط 1-25- di Hydroxy Cholecalciferol (Vit D3) تزاید مینماید. همچنان هیپوکلسیمي سبب تنبه افراز پاراتیروئید هورمون شده که تحت تاثیر آن 25- Hydroxychole calciferol در کلیتان به Dihydroxy cholecalciferol 1-25- تبدیل میگردد.

نزد اطفال در حال نشونما، تنقیص ذخایر کلسیم عضویت از سبب اخذ ناکافي کلسیم در غذا میباشد Oxalates, Phytates و Citrate ها جذب کلسیم را در امعاء تنقیص میدهد. کلسیم که با پروتین پلازما یکی نیست (Ultrafiltrable Calcium) از طریق گلومیرول ها فلتر میشود ۹۹ فیصد کلسیم فلتر شده توسط توبول هاي کلیوي دوباره جذب میگردد. ولي کلسیم ایونایزي نسبت به شکل کلسیم کامپلکس به سهولت انتقال میشود. و جذب دوباره آن مستقیماً در نفرون ها صورت میگیرد. ٥۰-٥٥ فیصد کلسیم در قسمت ابتدائي توبول ها ۲۰-۳۰ فیصد در لومن Henle یکجا با سودیم جذب میشود. منابع مهم کلسیم را شیر، پنیر و نباتات سبز بزرگ تشکیل میدهد.

مرحله الی دوازده هفته دوام پیدا کرده بنام Ist Trimester یاد میگردد. دوره حیات داخل رحمی بین هفته 12 - 40 حاملگی بنام مرحله نشو ونمای سریع داخل رحمی یاد میگردد. مرگ و میر در مرحله رشیمی نظر به مراحل دیگر نسبتاء زیاد است انتانات زمان حاملگی بخصوص در12 هفته اول حاملگی سبب انوملی های طفل میگردد لهذا گفته میتوانیم حوادث غیر طبیعی که در زمان حیات داخل رحمي بوقوع میرسد بالای طفل نوزاد تاءثیر منفی بجا میگذارد. همچنان باید گفت مادریکه در زمان حاملگی از صحت کامل بر خوردار باشد و غذای متوازن بگیرد معمولاً طفل صحتمند بدنیا می آورد.

در هفته هشتم حیات داخل رحمي وزن جنین یك گرام و طول ان هر 2.5 سانتی متر میباشد در (12) هفتگی وزن آن (14) گرام و قد آن 7.5 سانتی متر میباشد و در ختم سه ماه اول حاملگی جنس ان معین میگردد در ختم سه ماه دوم حاملگی (2nd Trimester) در حدود هفته (27) حیات داخل رحمی وزن جنین یکصد گرام و قدآن35سانتی متر میباشد در جریان Trimester سوم به وزن و قد طفل افزود گردیده نسج شحمی تحت الجلدی و کتلات عضلی بوجود میاید بصورت خلاصه گفته میتوانیم که دوره، حاملگی بنام Ante natal یاد میگردد حینکه طفل از کانال ولادت عبور میکند. بنام Natal و حین که ولادت صورت میگیرد، و طفل بدنیا میاید بنام New born یاد مینمایند.

حیات خارج رحمي:- حین که طفل بدنیا میاید از روز اول تولد الی چهار هفتگی بنام نوزاد یاد میگردد که این مرحله بنام دوره نوزادی یا Neonatal یاد میگردد در بر خی از نشریه ها از هفته (28) حاملگی الی (۷) روز اول حیات را بنام مرله Perinatal یاد مینماید بصورت کل حیات خارج رحمی را بنام Postnatal یاد مینمایند که دارای مراحل مختلفه ذیل میباشد.

۱- دوره نوزادی :

این مرحله 4 هفته اول حیات را احتواء میکند درین مرحله طفل با شرایط خارجی عادت یا

دوز کـــســـري Gentamicin 6-8 mg/kg/d به ســه دوز کــسـري از طريق عـضلي يا وريدی.Erythromicin 50 mg /kg/day فمي.

Cloxacillene 100 mg/kg/day. IV يا فمي به سه يا چهار دوز کسري، در صورت انتان پنوموکال از پنسلين و در صورت انتان

H. Influenza ازAmpicillin بمقدار100 mg/kg/day روزانه به چهار دوز کسري يا از IV. Chloramphenicol 100mg/kg/day به چهار دوز کسري استفاده گردد.

ادامه تداوي سه الي چهار هفته را در بر ميگيرد ولي در بعضي از نشريه ها تداوي براي مدت ششه هفته و يا اضافه تر از آن بخصوص براي انتانات ستافيلوکو کال تذکر داده شده است تا باکستري از ساحات نکروتيك نيز از بين برده شود. هکذا قابل ياد آوري ميباشد که فعلاً مطابق به عـامل سـببي Pleurisy در صـورتيکه ايجـاب نمـايد از ادويه جـات مـانـند Cephalosporine ها نيز استفاده بعمل مي ايد.

فصل نهم

امراض طرق بولي

ACUTEGLOMERULONEPHRITIS

(A.G.N)

گلومیرولونفریت حاد: تحت این عنوان تابلوي مرض مطالعه میگردد که متصف است به همیاتیوریا، پروتین یوریا خفیف (کمتر از یك گرام در ۲٤ ساعت) اذیما و کم شدن ادرار (Oliguria)مرض مذکور اکنون بنام Immune Complex Disease نیز یاد میشود.

اکثریت واقعات این مرض معمولاً به تعقیب گذشتاندن یك حادثهء انتاني بخصوص ستریپتوکوکسیك بوجود مي اید که درین صورت بنام گلومیرولونفریت حاد ستریپتو کوکسیك نیز یاد میگردد. (Acute Post Streptococcal Glomerulonephritis)

اسباب و تکون مرض: در اکثریت واقعات قبل از ماوف شدن گلومیرول ها در سابقه مریض یکي دو هفته قبل یك حادثه انتاني دریافت میگردد، که این حادثه انتاني اکثراً بشکل انتانات طرق تنفسي علوي مثلاً Pharyngitis و یا جلدي مثلاً Impetigo ظهور میکند. در بروز حادثه مرض فوق تیپهاي مختلف سیرو لوژیك Beta Hemolytic ستریپتوکوك گروپ A تثبیت گردیده است بخصوص سیرو تیپهاي ۱۲ و ٤۹ که۱۲ آن در حادثات Pharyngitis و ٤۹ آن در Pyodermia مسئولیت بروز مرض را بعهده دارند

سروتیپهاي دیگر که در Pharyngitis کمتر رول دارند و انذار شان مساعد است عبارت اند از تیپهاي ۱-۳-٤، همچنان در Pyodermia ها سیروتیپهاي ۲۵-۵۵-۷۵ نیز رول دارند. باید بیاد داشت که حوادث گلومیرلو نفریت ستریپتوکوکسیك شکل Pharyngitis در ایام زمستان و بر خلاف شکل Pyodermia در ایام تابستان دیده میشود.

باید تذکر داد که انتي جن هاي ایشان سبب بروز مرض میگردد لهذا ماوفیت گلومیرول ها را بصورت ثانوي نتیجه همین انتانات که ذکر گردید ذیدخل دانسته اند که بنام Nephritogenic Type یاد میگردد. نادراً انتانات دیگر را نیز در بروز مرض مسؤل میدانند. مثلاً Streptococque ویروس ها بخصوص ویروس ECHO و ویروس، آب چیچك ، کله چرك و غیره.

بعضاً گلومیرونفریت حاد مانند دیگر امراض انتاني بشکل اپیدیمي هاي کوچك فامیلي و مکاتب نیز دیده شده است. باید متذکر شد که انتي بادي هاي معین مقابل انتي جن هاي ستریپتوکوك ها معمولاً بعد از ۱-۲ هفته بمیان مي آید و از نظر تکون مرض چنین استنباط میگردد که بین بروز علایم مرضي گلومیرول ها و حادثهء انتاني یك دورهء خفایا Latent موجود است. که در همین دورهء انتي کور هاي مریض مقابل انتي جن هاي

با الخاصه تأسس نموده اما مقدار شان نظر به انتي جن هاي مربوطه در یك سطح اصغري میباشد که در نتیجه سبب تشکل انتي جن - انتي کور کامپلکس گردیده که به نام Immunecomplex یاد شده و قابل دوران میباشد که توسط کلیه هاي که قبلاً براي اخذ آن اماده شده اند جذب گردیده و بالاي گلومیرول هاتثبیت میگردند. و تیره فوق از نظر معاینات نسجي توسط میکروسکوپ الکترونیك نیز ثابت گردیده است کذا توسط معاینات پیشرفته و دقیق ثابت شده که IgM نیز در گلومیرول ها موجود میباشد. حقایق فوق ثابت میکند که حوادث ایمیونولوژیك در بروز گلومیرولونفریت بصورت یقیني ذیدخل است. همزمان با حوادث فوق مصرف Complement - C3 نیز بلند رفته هم چنان در روز هاي

ابتدائي مرض انتي كور هاي وصفي مقابل انتي جن هاي سترپتوكوكسيك تزايد مي نمايد.
چنانچه مقدار (A.S.O) ANTISTREPTOLYSIN(O) و Antistreptokinase
در خون مريض بلند در يافت ميگرددكه ٦-٤ هفته دوام ميكند. حوادث مرضي فوق نشان دهنده تغيرات ايمينولوژيك بوده لهذا امروز اكثريت مؤلفين حوادث ايمينولوژيك را در تكون و بروز گلوميرولو نفريت قبول نموده اند كه در نتيجه گلوميرول ها التهابي گرديده براي عبور كريوات سرخ خون و پروتين قابل نفوذ ميگردند. و منجر به ظهور تابلوي گلو ميرونفريت حاد ميشود.

اعـراض و عـلايم كلينيكي: از نظر عمر اين مرض بين سنين ١٢-٢ سالگي ديده شده كه اكثريت واقعات آن بين ٩-٧ سالگي ديده ميشود. كمتر از ٣ سالگى بسيار كم تصادف ميكند. ولي بايد در نظر باشد اطفال كه كمتر از يك سال عمر دارند نيز مصاب مرض شده ميتواند، كه واقعات آن بسيار كم است.

- از نظر موسم شكل جلدي ان در تابستان و شكل Pharyngitis آن در خزان و زمستان زيادتر تصادف ميكند و از نظر جنس معمولاً پسران زياد مصاب ميشوند .

قبل ازتاسس علايم وصفي مريض معمولاً از تب، خستگي، درد هاي بطني ظهري استفراغ، خسافت وجه و سردردي حكايه ميكند كه بعضاً اكثريت اعراض فوق موجود بوده اما بعضاً يكي دو عرض فوق موجود خواهد بود. كه بحيث علايم مقدم مرض قبول شده مي تواند.
بعد از آن علايم وصفي كه عبارت از تغير رنگ ادرار مريض است مشهود ميگردد زيرا معمولاً نزد مريض هيموتيوريا به شكل Gross موجود بوده كه رنگ ادرار شكل Coffee colored را اختيار ميكند.

همچنان بعضاً مقدار ادرار كم شده و حتي تا درجه Anuria رسيده ميتواند كه عموماً به تعقيب يك Oligo Uria ظهور ميكند. كه مترافق با كم شدن و تغير رنگ ادرار علامه وصفي ديگر مرض كه عبارت از اذيما ميباشد ظهور ميكند كه در اكثريت واقعات ديده شده

ابتداء در وجه (بخصوص اجفان) و بعداً اطراف علوي و سفلي را اشغال ميکند. اذيما متذکره نادراء زياد بوده و شکل عمومي را ميگيرد.

از علايم وصفي ديگر مرض فرط فشار خون و عواقب ناشي از آن ميباشد. که در ۷ تا ۱۰ روز اول مرض نزد ۷۰ - ۸۰ فيصد مريضان ديده ميشود که مربوط به Vassospasm اوعيه شعريه جذب زياد مايع و افراز Renine ميباشد. که بعضاً اين فرط فشار خون منجر به بروز علايم دماغي شده نزد مريض سر دردي، اختلاجات، توسع حدقه، تشوش شعور تادرجهء کوما و ساير علايم فرط فشار داخل قحفي ديده شده ميتواند اين نوع علايم دماغي که در سير گلوميرو لونفريت حاد بوجود مي آيد. بنام hypertenssive En-cephalopathy ياد ميگردد.که مترافق با سردردي شديد استفراغات و خواب الوده گي ميباشد.

پتوژني آن مغلق بوده اما مهمترين رول را در بروز اين حادثه مريض تقبض اوعيه دماغي و احتباس مايعات تشکيل ميدهد. که منجر به فرط فشار داخل قحف و Hypoxia دماغي ميگردد. در صورت که گلوميرولونفريت حاد پيشرفت نمايد اعراض و علايم قلبي بشکل عدم کفايه قلبي همچنان اذيما حاد ريه بوجود آمده ميتواند که از نظر پتوژني اختلاطات فوق را مربوط به فرط فشار خون ميدانند و لي در صورتيکه افت کليوي از نظر هستوپتالوژي و خيم باشد عدم کفايه حاد کليه نيز ظهور کرده ميتواند بايد بياد داشت که در راديو گرافي صدر مريضان نسبت Hypervolemia تشجرات و عائي بصورت برجسته ملاحظ ميشود. که نبايد با Pulmonary Infection مغالطه گردد.

معاينات لابراتواري :

۱- ادرار : مقدار ادرار کم شده کثافت آن بلند ميرود.

در30-50% واقعات هيماتيوريا به شکل مکروسکوپيک ديده ميشود ولي درتمام واقعات گلوميرونفريت حاد ميکروسکوپيک هيميتوريا موجود است(که بعضاً مدت ٦-١٢ ماه دوام

میکند) از نظر معاینه میکروسکوپیك کریوات سرخ خون و Cast های آن کـذا Cast Granulat تشبیت میگردد. همچنان یك Protein uria نزد مریض موجود میباشد. (کمتر از یك گرام در ۲٤ ساعت) باید بیاد داشت که بعضاً کریوات سفید خون نیز در معاینه ادرار مریضان موجود میباشد که اشتباها Puss Cell خوانده شده و به انتان طرق بولی اطلاق میگیرد

۲- خـــون: مـریض یك کم خـوني از نوع Normocytic داشـتـه ترسب کـریوات حـمـرا (E.S.R) تزاید مـیـنمـاید. در مـراحل ابتـدائی مـرض یك تزاید در حـجـرات P.N Leukocyte دیده میشود از نظر معاینات بیوشیمیك تیتر A.H.N, ASO بـلـنـد بـوده و مـریض یـك Hypocomplementemia نشـان مـیـدهد. همـچنان مـقـدارو Urea, Creatinin در یك حدود متوسط بلند میباشد و مریض یك Hpoproteinemia خفیف داشته که معمولاً از نوع الومین میباشد.

۳- بکتـریالوژی: در برخي واقعات که هنوز مریض انتي بیوتیك موثر نگرفته باشد میتوان عامل مرض را از افرازات نزو فرنکس و جلد منتن بدست آورد.

پتـالوژی: از نظر پتالوژی که ذریعه میکروسکوپ هاي مخصوص Light Microscope دیده شده گلومیـرول ها بزرك و Ischemic بوده و لومن اوعیـه شعریه باریك میباشد هکذا Proliferation حجرات Mesangial و Epithelial ملاحظه شده میتواند و یك اذیما در حجرات Polymorphonuclear نیز دیده میشود هکذا ذخیره هاي IgG از نظر رنگ آمیـزی Immunofluorescence در امتداد جدار هاي اوعیه شعریه تثبیت گردیده ولي تغیرات توبول ها کمتر بملاحظه رسیده است.

تشـخـیص: Diagnosis: با در نظر داشت اعراض و علایم کلینیکي تاریخچه و معاینات لابراتواری وضع میگردد و جهت تشخیص به بیوپسي کلیه کمتر ضرورت احساس میگردد.

تشخیص تفریقي:

۱- با انتانات طرق بولي تشخیص تفریقي گردد زیرا در انتانات طرق بولي بر علاوهء اعراض و علایم کلینیکی با الخاصه آن بعضاً هیماتوري نیز موجود میباشد که در نظر باشد.

۲- با Interstitial Nephritis تشخیص تفریقي نیز در نظر باشد که درین شکل نفریت همیاتیوري گذري میباشد.

۳- با Anaphylactoied pur pura که بعضاً با hematuria مترافق میباشد تشخیص تفریقي گردد.

٤- کذا با Hemorrhagic Cystitis و سنگ های کلیوي تشخیص تفریقی گردد.

٥- با Recurrent Nephritis که درین مرض فرط فشار خون موجود نبوده A.S.O, urea معمولاً نورمال است.

٦- در صورتیکه گلومیرولو نفریت حاد یا hypertensive Encephalopathy همراه باشد لازم است با امراض که سبب فرط فشار داخل قحفی میگردند تشخیص تفریقی گردد.

تداوی: درحالیکه برای گلومیرولو نفرایتس کدام تداوي بالخاصه پیشنهاد نگردیده باآنهم درصورت موجودیت انتان از انتیبی بیوتیك های موثر استفاده بعمل می آید، مثلاً تطبیق پنسلین در تمام وافعات نفریت Post Streptococal لازمی بوده دوام این تداوي نظر به مؤلفین فرق میکند. با آنهم دوام تداوی (1-2) هفته را ایجاب مینماید. ولي اگر کدام محراق منتن موجود باشد تا شفاي تام آن باید انتي بیوتیك تطبیق گردد. در صورتیکه ایجاب نماید بر علاوهء پنسلین نظر به وضع مریض از انتی بیوتیك هاي وسیع الساحه استفاده بعمل آید ولي در زمینه باید متذکر شد که برخي را عقیده بر اینست که با تطبیق پنسلین براي مدت هفت روز آنهم در موجودیت Pyodermia, Pharyngitis ضروري میباشد وحینکه مرض کلیوي ظهور کند کدام قیمت ندارد در صورتیکه نزد مریض اذیما شدید و Olig uria موجود باشد تطبیق مدرر ها مثلاً Lasix1 1-2mg/kg/24h توصیه

شده میتواند.

در صورتیکه فشار خون مریض بلندباشد از ادویهء ضد فشار خون Reserpin 0.07 mg/kg) و Methy dopa (5-15 mg/ kg داخل ورید استفاده گردد.

در صورتیکه عدم کفایه بطین چپ موجود باشد از Ethacrynic Acid و Furosemid بدوز بلند استفاده میگردد. در صورت موجودیت Hypertensive Encephalopathy بمنظور از بین بردن اختلاطات علاوه بر ادویه ضد فشار از مستحضرات کلورال هیدرات نیم گرام بصورت شاف های معقدی و یا Diazepam Iv/5-10 mg استفاده بعمل آید. ولي در صورت که Anuria تعند کند و Hyperkalemia پیشرفت نماید و مقدار Urea در خون بسیار صعود کند (250mg/dl) در آنصورت به تطبیق Peritoneal Dialysis ضرورت احساس میگردد و حتي به Hemodialysis ضرورت احساس میگردد. در نشریه هاي جدید ذکر شده که قبل از آنکه مقدار urea از 100mg/dl صعود نماید بهتر است Peritonealdialysis تطبیق گردد.

استراحت: مري تا وقتي استراحت بستر را مراعات نماید که صعود فشار خون، اذیما میکروهما تیوري وجود دارد.

رژیم غذائي: محدود ساختن زیاد مایعات نزد اطفال مفید نمي باشد صرف در زمانیکه Oligouria و یا Anuria موجود باشد توصیه میگردد که مقدار مایعات برویت مقدار ادرار روز گذشته جمع 400cc في متر مربع سطح وجود براي مریض تطبیق میگردد. در غیر آن تطبیق زیاد مایعات سبب overhdration گردیده و منجر به عدم کفایه بطین چپ خواهد گردید همچنان از دیاد و زن مریض نیز نشان دهنده ذخیره مایعات میباشد.

در پراتیک (1-2) روز اول براي طفل مصاب بهتر است صرف مایعات شیرین شده و مواد قندی مطابق ضرورت طفل داده شود. یعني لازم است بخش عمدهء کالوري از کاربوها یدریت

ها تنظیم گردد. ولی هرگاه مقدار ادرار مریض کافي شمرده شود ویوري بلند نباشد بزودي پروتین نیز در رژیم غذائی مریض علاوه گردد. پرهیز نمك در غذای طفل صرف در زمانیکه فشار خون و اذیما موجود باشد عملي گردد ولي در صورت بلند رفتن Ureaخــون قطع سودیم پروتین و پتاسیم از غذاي طفل ضروري میباشد.

تداوي وقـايوی: وقایه از گلو میرونفریت حاد، وقایه از انتان ستریپتوکوکسیك میباشد که در وقت مصاب شدن به آن باید توسط پنسلین مکمل و جذري تداوي گردد. بخصوص در زمان که اپیدیمی هاي انتان ستریتو کوك موجود باشد.

انــذار: انذار مرض مربوط تغیرات هستوپتالوژیك میباشد که در گلومیرولها بوجود مي آید باید گفت که با اهتمامات لازم اعراض و علایم مرض در ظرف ۱-۳ هفته بهبودي حاصل میکند ولي میکروسکوپیك هیمتوریا طوریکه گفته شد براي مدت طولانی دوام کرده میتواند.انذار مرض با تعقیب مقدار روزانه ادرار، فشار خون، کنترول وزن و کنترول معاینات بیوشیمیك کلیوي ارزیابي شده میتواند و باید تذکر شد که اهتمامات بوقت و مؤثر در انذار مرض تأثیر مهم دارد. بخصوص اگر قبل از تأسس افت گلومیرول ها آغاز گردد.با تمام موضوعات که تذکر داده شد برخي از واقعات در ظرف چنند روز یا هفته سیر وخیم را اختیار کرده و منجر به عدم کفایه کلیه و مرگ میگردد. که 5% واقعات را تشکیل میدهد. ولي در95% واقعات انذار مرض نزد اطفال مساعد بوده نکس مرض بي نهایت نادر میباشد.

Chronic Glomerulonephritis

گلومیرولونفریت مزمن

گلومیرونفرت مزمن یك مرض مستقل نبوده بلکه مراحل پیشرفته چندین شکل گلومیرولو نفریت را در بر میگیرد. تغیرات شدید غیر وصفي هستولوژیك کلیوي ممکن از اثر گلومیرولونفریت که به مدت هاي مختلف (از چند هفته تا چندین سال) دوام نموده باشد بمیان آید.تغیرات متذکرۀ در مراحل مقدم شاید به شکل دوامدار (Persistent) عطف

شود. اصطلاح نفریت مزمن به ماؤفیت غیر قابل ارجاع و پیشرفته وظایف کلیوي بکار برده میشود. که با تظاهرات اشکار (واضح) و یا غیر واضح کلینیکی مترافق میباشد یك تعداد امراض شناخته شده که ممکن سبب نفریت مزمن گردند عبارت اند از.

Poly - arteritis - nodosa,(SLE)systemic lupus Erythematousنفروپاتی فامیلی نفروپاتی هاي ناشی از ادویه و تسممات در حالیکه در اکثریت واقعات مرض گلومیرولی ابتدائی بوده نه منحیث جز کدام تشوش سیستمیك در پتوژني اکثیرت اشکال گلومیرولو نفریت هائیکه منجر به نفریت مزمن میگردد میخانیکیت ایمونولوژیك ذیدخل است. ذریعه مطالعات immuno fluorescence تجمع ایمونوگلوبولین ها و کامپلمینت در گلومیرول هاي تحری میگردد. تحشر در داخل اوعیه شعریه گلومیرولي نیز ممکن به تخریب آن مساعدت نمایید.

معاینات renalbiopsy در مراحل ابتدائی مرض چندین شکل متمایز مرض را نشان میدهد.

1- Membranous G.N که متصف به ضخیم شدن منتشر غشاي قاعدوی گلومیرولو ها میباشد.

2- focal glomerulo sclerosis.

3- تغیرات Proliferative اشکال مختلف مورفولوجیك در مراحل مؤخر تغیرات هستولوجیك کلیوي غیر و صفي میباشد اکثراً گلومیرولهاي hyalinized شده و متناسب به آن تغیرات در توبول ها، مسافه بین الخلالي و اوعیه به مشاهده میرسد.

در بسیاري موارد حدس زدن در مورد اینکه کدام نوع گلومیرولو نفریت اینتغیرات را بار آورده کاملاً نا ممکن است حتي تشخیص تفریقي هستولوجیك بین گلومیرولو نفریت مزمن و پیالو نفریت مزمن ممکن بسیار مشکل شود. گلومیرولو نفریت حادیکه به تعقیب انتان Streptococcal بوجود مي آید بعضاً به نفریت مزمن منجر میشود.

Tetany

عبارت از یك Hyper Excitability سیستم عصبي مرکزي و محیطي بوده که در نتیجه غلظت غیر نورمال ایون های مایع افراغي حجرات عصبي بوجود میآید. این ابنار ملتي بخصوص در تناقص++Mg، ++Ca و+H (Alkalosis) دیده میشود سویهء پائین پوتاسیم سیروم پیشرفت Hypocalcemic Tetany را تشدید مینماید. از طرف دیگر - Hypermagnessemic تیتاني میتواند در صورت غلظت پائین پوتاسیم بوجود اید.

پروتین اساسي که با کلسیم یك Complex میسازد عبارت از البومین میباشد سویه کلسیم سیروم را میتوان تعین کردولي در بسیاري از لابراتوار هاي کلینیکي این عملیه ممکن نمي باشد. سویهء نورمال کلسیم ایونایزي سیروم تقریباً ٤٠- ٥٠فیصد یا ٢,٥-٤ ملي گرام فیصد مي باشد در صورت موجودیت تناقص البومین سیروم سویهء مجموعي کلسیم سیروم تناقص نموده بدون اینکه کلسیم ایونایزي تغیر نماید یعني اینکه تناقص هر یك گرام البومین منتج به تناقص 0.8 Mg کلسیم میگردد. در صورتیکه سویهء کلسیم ایونایزي کمتر از٣ ملي گرامفیصد باشد و غلظت +H و +Kنورمال هم باشد تیتاني بوجود مي آید ولي عادتاً تیتاني وقتي بوجود مي اید که سویه کلسیم ایونایزي سیروم کمتر از ٢,٥ ملي گرام فیصد باشد. در حالت نورمال سویهء مگنیزیم سیروم 1.6-6 mg % بوده که ٧٥ فیصد آنرا منگنیزیم ایونایزي تشکیل میدهد. در صورتیکه سویهء میگنیزیم ایونایزي سیروم کمتر از یك ملي گرام فیصد باشد حالت - Hyperexcitability سیستم عصبي بوجود مي اید .

تظاهرات کلینیکی تیتانی:

علایم کلاسیك Hyperexcitabitity اعصاب محیطي و حرکي عبارت از سپزم عضلات بند دست، عنق القدم (Carpopedal spasm) و سپزم حبول صوتي (Laryngo spasm) میباشد Carpopedal spasm به قبض بند دست با بسط انگشتان و تقرب انگشت شصت بالاي کف دست متصف بوده که بنام وضیعت Obstetric یا وضعیت دست

منظرهء کلینیکي: ممکن مریض هیچ نوع اعراض را نشان ندهد و مرض تصادفاً حین اجراي معاینه ادرار کشف شود. تظاهرات موجود ممکن مربوط به کم خوني، فرط فشار خون، اذیما Hematuria و ادرار شبانه باشد تأخر نشوونما نزد اطفال مصاب ممکن است برجسته باشد.

تشخیص تفریقي: بعضي اوقات مشکل است گلومیرولو نفریت مزمن را از گلومیرولو نفریت حاد تشخیص تفریقي نمود. موجودیت کمخوني، تأخیر نشوونما و شواهد فرط فشار دوامدار (تنگ شدن ومعوج شدن شرائین شبکیه، فشرده شدن شریا ني وریدي، نتحهء سخت) و تغیرات عظمي دلالت به نقایص دوامدار ووظیفوي کلیتان مینماید. نفریت حاد با تداوي همه جانبه و مقدم معمولاً در ظرف چند هفته شفایاب میگردد. همچنان گلومیرولونفریت مزمن باید از پیالو نفریت مزمن DDx گردد که در پیالو نفریت مزمن پروتین یوري کتلوي موجود نبود بلکه همیشه خفیف میباشد. کلچر ادارار ممکن مثبت و سکار هاي خشن دریافت گردد. براي تشخیص قطعي نفریت مزمن بیوپسي کلیه ارزشمند میباشد.

معاینات لابراتواري: در معاینهء ادرار، پرویتن یوري موجود بوده که اکثراً کتلوي (اضافه تر از دو گرام في روز) میباشد. همیاتوري مایکروسکوپیك (بعضاً ماکروسکوپیك) کریوات سفید و Cast هاي آن نیز موجود مي باشد. کثافت مخصوصهء ادرار پائین در حدود ۱۰۰۵ و قدرت تغلیظ نمودن ادرار در کلیه متناقص میباشد.

سویهء یوري و کریا تینین خون بلند بوده Glomerular Filteration Rate معمولاً اندازه هاي کمتر از ۲۰ فیصد نورمال را نشان میدهد. باراديوگرافي ساده بطن کلیه هاي خورد با حدود منظم ممکن ملاحظه گردد. ولي در پیالو نفریت مزمن ممکن سکار هاي خشن نیز بملاحظه برسد. که در i.v.p تفریط فعالیت کلیتان و موجودیت انومالي کمتر در کلیس ها بمشاهده میرسد.

تداوي: تداوي باالخاصه گلومیرولو نفریت مزمن و جود ندارد ادویهء

Immuno Suppressive و کورتیکو ستیروئید همیشه مفید واقع نمیگردد. ولي لازم است فرط فشار خون و انتانات تالي طرق بولي بصورت مکمل تداوي گردند. در مراحل اخیر زمانیکه وظایف کلیوي بصورت پیشرفته متضرر شده باشد اساس تداوي آن مشابه عدم کفایهء مزمن کلیوي مي باشد.

URINARY TRACT INFECTIONS

انتانات طرق بولي "U.T.I"

تحت این عنوان التهابات انتاني طرق بولي که معمولاً منشاء بکتریائي دارند مطالعه میگردند. باد تذکر داد که هنوز هم انتانات طرق بولي رقم بزرگ morbidity (یا مصابیت)را در سنین طفولیت به خصوص نزد دختران تشکیل میدهد. اگر مرض بدون تشخیص و تداوي گذاشته شود شکل مزمن و نکس کننده را اختیار میکند که سبب تخریبات نسج پارانشیم کلیوي گردیده و در یك حالت پیشرفته تر منجر بعدم کفایه مزمن کلیوي میگردد.

اگر آفت مرضي در مثانه تأسس کرده باشد بنام Cystitis و اگر در کلیه تأسس کرده باشد نبام Pyelonephritis یاد میگردد ولي امروز براي سهولت موضوع بصورت یك کل تحت عنوان U.T.I مطالعه میگردد.

در قسمت وقوعات مرض مشکل است بصورت دقیق اظهار نظر کرد، ولي با آنهم احصائیه هاي گرفته شده نشان دهنده آنست که 3-1 فیصد تمام نوزادان بدون در نظر گرفتن جنس مصاب این مرض میگردند. در حالیکه در نشریه های جدید فیصدی فوق نزداطفال نوزاد یك فیصد تذکر داده شده است، در حالیکه در سن قبل از مکتب وقوعات آن نزد دختران ۲ فیصد

و نزد پسران 0.5 فیصد تذکر داده شده است ولي در زمان سن مکتب دختران 8 مرتبه زیادتر نظر به پسران اما در برخي از نشریه ها به استثناي زمان شیر خواره گي وقوعات مرض نزد دختران ۳-٤ مرتبه زیادتر تذکر داده شده است.

اسباب و تکون مرض : اگر چه پتوژني مرض مغلق است ولي از نظر عامل سببي باید تذکر داد که زیادتر از ۵۰-۹۰ فیصد واقعات توسط E - Coli بوجود مي آید. عوامل سببي دیگریکه در زمینه مسؤلیت دارند عبارت از Staphylocoque Klebsiella و بعضي انتانات دیگر نیز سبب بروز مرض میگردند. اینکه از کدام طریق و چگونه انتانات سبب بروز مرض میگردند طرق دموي مجاورت و طرق Ascends تذکر داده شده، عوامل که زمینه بروز Vesicoureteral reflux که معمولاً سبب Pyelonephritis میگردد. زیرا درینصورت با این ساختمان بصورت ابتدائي باقیمانده یا در اثر حوادث مرضي دیگر خوب بسته شده نمیتواند یا اینکه از اثر مانعه که در قسمت هاي پائینتر موجود میباشد سبب رکودت ادرار گردیده و به قسمت هاي بالاتر طرق بولي انتقال کرده سبب بروز انتانات مکرر طرق بولي میگردند که بنام Recurrent U.T.I یاد میگردند. که زیاد تر نزد اطفال بزرگتر مد نظر باشد هکذا Neurogenic bladder که شکل Spastic, Flaccid آن سبب رکودت ادرار شده میتواند .

اگر چه در بالا تذکر داده شد که طرق انتشار مرض خوبتر توضیح نگردیده با آنهم در برخي نشریه ها چنین تذکر داده شده است که نزد اطفال شیر خوار انتشار مرض زیاد تراز طریق دموي صورت میگیرد. و عوامل سببي آن را معمولاً Staphylococcus و E. Coli. تشکیل میدهند. ولي نزد اطفال بزرگ بخصوص نزد دختران از طریق صاعده بوجود مي آید آنهم از Vulva به Urethra بعداً به مثانه سپس به حالب و کلیتان و گاهي نزد مریضانیکه شدیداً مصاب سؤ تغذي باشد سبب Septicemia شده میتواند.

Pathology: از نظر پتالوژي اگر انتان در مثانه توضع کرده باشد سبب Cystitis اگر

در نسج پرانشیم کلیوي توضع کرده باشد سبب Pyelonephritis یاد میگردد که Pyelonephritis از اثر انومالي هاي ولادي که در بالا تذکر داده شده بوجود مي آید. باید علاوه کرد در صورتیکه Vesicoureteral reflux با کدام سؤ تشکل دیگر طرق بولي مطرح نباشد 85% واقعات انتانات طرق بولي محدود باقي مي ماند.

در صورت Cystitis مثانه التهابي و اذیمائي بوده در نواحي التهابي ان hemorrhage نیز دیده میشود. در حوادث مزمن جدار هاي داخلي ان ضخیم و بعضاً فیبروتیك میشوند که این چنین حوادث سب تغیر شکل Vesico ureteral Junction گردیده و سبب توسع التهاب حالب و حویضه هاي کلیوي میگردد. و در نهایت نسج پارانشیم کلیوي مصاب یکحالت التهابي گردیده، قشر و مخ آن بصورت مشترك مصاب میشوند که در نسج پارانشیم کلیوي ارتشاح حجرات Polymorphonuclear Leukocyteدیده میشود. ولي باید متذکر شد که گلو میرول هاي اکثراً مصئون باقي میماند ولي اگر حادثهء مرضي بسیار وخیم باشد گلومیرول ها را نیز بعضاً در بر میگیرد. و حتي سبب تشکل Abscess نیز میشوند.

در برخي از واقعات وظایف توبول ها نیز بر هم میخورد. مثلاً تنقیص در غلیظ ساختن ادرار بوجود مي آید. ولي در برخي از واقعات آنهم در مراحل ابتدائی مرض تحولات که فوقاً ذکر گردید یا هیچ موجود نمي باشد و یا اگر موجود هم باشد بسیار خفیف میباشد. همچنان باید متذکرشد که در صفحه شفاء مرض تندبات و بعضاً تکمش نسجي قابل ملاحظه میباشد.

اعراض و علایم کلینیکي: اعراض و علایم مرض نظر به شدت واقعه و عمر طفل فرق میکند. بعضي اشکال آن بصورت خفیف برخي با تب و عدهء از واقعات به شکل Septic سیر میکند مثلاً نزد اطفال نوزاد و شیر خوار بدون اعراض بعضاً با اعراض و علایم خفیف و غیر وصفي مثلاً با ضیاع و زن سیر میکند. برخي دیگري از اطفال مصاب بي اشتهائي بوده بعضاً اسهال و استفراق دارند که بعضاً با تب مترافق میباشد. در واقعات وخیم که کمتر تصادف

میکند نزد چنین اطفال یرقان نیز ظهور میکند که آنقدر ها قابل توضیح نبوده ولي نشان دهنده یك حالت وخیم خواهد بود. در نشریه هاي جدید تذکر داده شده که نزد اطفال نوزاد با تب، تفریط درجه حرارت (Hypothermia) یرقان و عدم تمایل به شیر خوردن سیر میکند. کذا اطفال شیر خوار مصاب UTI و زن نگرفته و ادرار شان متعفن میباشد. همچنان باید یاد آورد شد که اعراض و علایم مرض نزد اطفال بزرگتر نیز متفاوت میباشد اما معمولاً تب در صحنه حاکم بوده کذا طفل توکسیك و تخریش پذیر میباشد Dysuria ، و لرزه که بعضاً بشکل اختلاجات ظهور میکند نیز موجود میباشد.

دربخش دیگري از واقعات مریض از Dysuria تکرر ادرار ،درد بطن استفراغ وتعفن شدید ادرار و ادرار هاي شبانه شاکي میباشد نادراً Hematuria نیز ظهور کرده میتواند. اگر طفل Cystitis داشته باشد از درد هاي ناحیه فوق مثاني شکایت میکند اگر مرض شکل نکس کننده را اخیتار کرد ، در حملات بعدي اعراض و علایم مرض آنقدر برجسته نبوده و ممکن بایکي دو عرض سپري گردد. با در نظر داشت اعراض و علایم کلینیکي که در بالا تذکر داده شد براي تشخیص قطعي انتانات طرق بولي معاینات عادي و کلچر ادرار برخي معاینات متمم دیگر جهت کشف عوامل که زمینه را براي بروز مرض مساعد میسازد ضروري میباشد.

معاینات لابراتواري: براي اینکه به تشخیص قطعي برسیم تکمیل یکسلسله معاینات لابراتواري ضروري میباشد.

A: معاینه ادرار: جهت معاینه ادرار لازم است اولاً طرق بولي با محلولات Antiseptic تعقیم گردیده بعداً به بسیار احتیاط ترجیحاً قسمت و سطي ادرار جهت معاینه گرفته شود که در معاینه مستقیم ادرار جهت تشخیص PYOURIA , U.T.I -

BACTER URIA,ضروري میباشد. زیرا Pyouria به تنهائی تشخیص را وضح کرده نمیتواند. در قسمت بکتري یوري باید تذکر داد اگر در یك ساحه 1ml ادرار تعداد 10 و

يا زياد تر از آن كلوني تثبيت گرديد تشخيص را واضح مينمايد و اگر بين10^5-10^3 ديده شد لازم است معاينه تكرار گردد و اگر كمتر از 10^3 ديده شود در زمينه دقت بكار است زيرا براي UTIغير وصفي ميباشد.

كذا در قسمت كلچر ادرار بايد تذكر داد كه اولاً طوريكه در بالا تذكر داده شد ناحيه پاك گرديده و بعداً يك مقدار ادرار آنهم از قسمت وسطي ادرار تحت شرايط معقم گرفته شده و در يك بوتل تعقيم شده بزودترين فرصت جهت كلچر فرستاده شود چه در غير آن نتيجه منفي خواهد بود و يا سبب منتن شدن ادرار خواهد گرديد و تشخيص را مغلق خواهد ساخت. اگر احياناً زمينه انتقال ادرار بصورت عاجل موجود نباشد در حرارت$4C°$ - $OC°$) نگهداري گردد. بايد ياد آور شد كه از گرفتن ادرار توسط Catheter تا حد مكن پرهيز گردد (بجز در واقعات استثنائي) . همچنان بايد تذكر داد كه بعضي ها جهت گرفتن ادرار بصورت معقم بذل مثاني را پيشنهاد مينمايند كه يك طرق گرفتن بسيار معقول ادرار ميباشد. ولي بايد خاطر نشان ساخت كه بعضاً سبب Hemorrhagic Cystitis شده ميتواند. بايد علاوه كرد كه با معاينات دقيق ثابت شده كه در ادرار اين چنين مريضان مقدار actic Dehydrogenase IsoenzymeL زياد ميباشد.

B: معاينات خون: E.S.R بلند بوده و يك Leukocytosis موجود ميباشد.

اگر پرانشيم نسج كليوي مأوف نشده باشد ساير معاينات كليوي نورمال است ولي در صورت ماوفيت معاينات بيوشيميك و وظيفوي كليه برهم خواهد خورد كه مد نظر باشد. همچنان در صورت Bacteremiaكلچر خون مثبت ميباشد.

C: معاينات راديولوژيك: در قسمت معاينات را ديو لوژيك بايد توضيح كرد كه تنها در حالات ذيل توصيه ميگردد.

۱- نزد پسران كه مصاب انتان طرق بولي باشد.

۲-در وقوعات نكس كننده نزد دختران.

۳-در حالیکه انتان طرق بولي با مثانه متوسع و کلیه هاي بزرگ مترافق باشند.

٤- در صورتیکه انتان طرق بولي مترافق با hematuria یا سنگ و یا uremia باشد.

در قسمت نوع رادیوگرافي باید توضیح کرد که اولاً یك رادیو گرافي ساده بطن گرفته میشود و در صورت ضرورت I.V.P (Intravenous Pyelogram)توصیه میگردد. و اگر ضرورت احساس گردد Isotop nephrography نیز توصیه میگردد. تا سؤ تشکلات و دیگر حالات مرضي بصورت دقیق ارزیابي و تشخیص گردیده و بعداً همه جانبه به تداوي آن اقدام گردد. هکذا در صورت ضرورت از Cystourographyو ultrasonographyRenal نیز براي تشخیص مرض استفاده بعمل مي اید.

تشخیص: میتوانیم برویت اعراض و علایم کلینیکي بصورت قسمی و یا تکمیل معاینات لابراتواري تشخیص مرض را بصورت قطعي وضع نمائیم در قسمت تشخیص تفریقي باید تذکر داد که با Acuteglumerolonephritis که اعراض و علایم کلینیکي و لابراتواري معین دارد بعضاً مغالطه شده میتواند.

تداوي: در تداوي انتانات طرق بولي لازم است دو اصل عمده مد نظر باشد.

۱- از بین بردن انتان.

۲- محافظت نسج کلیوي.

در صورت انتانات طرق بولي نکس کننده از همه اولتر Anomaly هاي طرق بولي مد نظر باشد و در صورت تثبیت آن توسط I.V.P وبا معاینات پیشرفته تر دیگر از قبیل ایزوتوپ نفروگرام به تداوي جراحي آن اقدام گردد. در حجمه حاد مرض یك شیمو تراپی موثر براي ۱۰-۱٤ روز کفایت میکند.

که معمولاً برویت معاینات عادي ادرار صورت میگیرد. اما بهتر است تطبیق انتي بیوتیك مؤثر برویت کلچر و انتي بیوگرام اجرا گردد. ولي در صورتیکه امکانات کلچر محدود بوده یا موجود نباشد زیادتر از Nitrofurantion Co- Trimoxazole و یا

Nalidixic Acid بصورت مشترك استفاده بعمل ايد. اینك یك تعداد ادویه جات كه در U.T.I مورد استعمال میباشد با دوز هاي معینه ان ذیلاً توضیح میگردد.

1- Nitrofurantoin 5-8 mg/kg/day

(Furadantin) براي وقايه نصف دوز

2- Nalidixic Acid 50 mg/kg/kay

(Nigram) براي نوزاد نصف دوز

3-Co - Trmoxaxole (Sulfamethoxazole + Trimethoprim)

(Bactrim)

اگر بخواهیم دوز آنرا برویت Trimethoprim حساب نمائیم 5mg/kg/day و

25mg/kg/day Sulfamethoxazole

4- Ampicillin 50 - 100 mg/kg/day

5- Gentamicin 5-7 mg/kg/day به دوز هاي كسري

6- Kanamicin 15 mg/kg/day

Gentamnicin در صورت ضرورت یکجا با Cephalosporine استعمال میگردد. ولي بایدمتذکر شد که دو ادویه اخیر الذکریعني Gentamicin و Kanamicin بالاي كلیه ها تاثیر سمي دارند و باید در استعمال شان احتیاط لازمه بعمل آید. فعلاً یك تعداد ادویه جات جدید بدسترس میباشد که مطابق وضع و عمر مریض از آن استفاده بعمل مي آید. اگر مریض Dysuria داشته باشد توسط بي كاربونات و یا Potassium Citrate بصورت عرضی تداوي گردد. كذا براي از بین بردن درد و تخریش Phenazopyridin (Pyridium) به مقدار 10mg/kg/day استفاده گردیده و مریض تشویق گردد که زیاد تر مایعات بگیرد و زود زود ادرار نماید که بسیار مفید است و براي اینکه بتوانیم انذار انتانات طرق بولي را همه جانبه ارزیابي و کنترول نمائیم بهتر و حتي ضروري میباشد که بعد

از قطع تداوي براي يك ماه اول هفته يك بار براي ششماه ديگر هر ماه يك مرتبه و بعد از يك سال در هرشش ماه براي يك مدت (۲-۳ سال) هر شش ماه معاينات ادرار كنترول گردد.
كذا بايد خاطر نشان كرد كه در واقعات نكس كننده تداوي براي مدت نسبتاً طويلتر ۲-٦ ماه تعقيب گردد كه البته درينصورت مقدار دوا به نصف و كمتر از آن تقليل داده شود. كه تصميم گيري در چنين حالات مربوط به وضع مريض وقضاوت داكتر معالج ميباشد.
انذار: در صورتيكه تداوي بصورت مكمل و جدي تعقيب گردد كذا آفت پيشرفته پرانشيم كليوي موجود نباشد انذار مرض خوب است. بصورت عمومي با زياد شدن عمر طفل حجمات حاد و نكس كننده انتان طرق بولي كمتر ميشود. ولي بايد تذكر داد كه در زمان كهولت و در واقعات استثنائي مثلاً ضخامه پروستات و مقاربت هاي زياد جنسي هكذا نزد خانمهاي حامله وقوعات مرض زياد ميگردد. در صورتيكه انتان طرق بولي نزد يك خانم حامله مطرح باشد لازم است بصورت نهايت جدي تداوي و كنترول گردد. زيرا سبب Septicemia و بعضاً سقط جنين شده ميتواند.

نفروتیک سندروم (Nephrotic Syndrom):

عبارت از یك سندروم کلینیکي میباشد، که متصف است با پروتین یوري کتلوي و هایپوپروتینیمیا که معمولاً با Hyper Lipidemia مترافق میباشد. ولي هیماتیوریا و فرط فشار خون ممکن موجود باشد که چنین شکل مرض بسیارنادر است.

از نظر کلینکي معمولاً با Odema و بعضاً Ascitis همرا مي باشد. باید متذکر شد که سندروم فوق بعضاً به تعقیب یك نفریت حاد نیز بوجود آمده میتواند که درین حالت عدم کفایه کلیوي نیز ممکن با آن همراه باشد. که وقوعات این شکل مرض کمتر است. شیوع مرض روشن نیست و لي قرار احصائیه هاي جدید که گرفته شده است قوعات آن بین سنین ۲-۷سالگي تصادف مینماید. ولی کثرت واقعات مرض در سنین کمتر از پنج سالگی دیده میشود.

نزد اطفال شیر خوار واقعات آن کم و حتي نادر است از نظر جنس وقوعات مرض نزد پسران نظر به دختران زیادتر دیده میشود. بصورت یك کل ۲-۳فیصد واقعات را در یکصد هزار طفل تشکیل میدهد.

اسباب: اگر چه اسباب مرض تا حال خوب روشن نیست با آنهم قرار ذیل تصنیف بندي میشود

۱- نفروتیك سندروم ولادي (Congenital Nephrotic Syndrom):

توسط یك گروپ امراض که تا حال منشاء آن توضیح نگردیده است در هفته هاي اول حیات عرض اندام میکند. و گفته میشود که بعضاً شکل ارثي و فامیلي دارند که سیر وخیم داشته و انذار آن خراب است و از نظر هستوپتالوژی یك Cystictubulardilatation را نشان میدهد. که مترافق با Progressive Mesangial Sclerosis میباشد.

۲- ایدیو پاتیك نفروتیك سندروم: Idiopathic Nephrotic Syndrom کـه بنام Minimal Lesion Nephrotic Syndrom نیـز یاد مـیگردد. ذریعـه یك گـروپ

قابله یاد میگردد.

کذا پاها وضعیت بسط وتقرب را اختهار مینماید، در این سپزم عضلات کاملاً درد ناك میباشد. در Laryngo Spasm انسداد شهیقي حنجره با یك صداي بلند شهیقي و Apnea بملاحظه میرسد. تظاهرات حسي تیتاني شامل Paresthesia دست ها و پاها میباشد.بخصوص Numbness و احساس سوزنك Tinglingدست وپاها مباشد Hypo-rexitability اعصاب حركي منجر به اختلاجات میگردد که اکثراً عمومي لاکن میتواند بصورت موضعي در یك طرف عضویت دیده شود. که انیها اعراض اساسي مرض بوده ولي عود کننده نیز میباشد. مریضان در فاصله بین حملات مرض شعور کامل دارند. بعد از یك حمله طویل اختلاجي مریض داخل صفحه بهبودي Post - Ictal میگردد.

نزد اطفال جوان اختلاجات اکثراً از سبب Hyper excitability سیستم عصبي بوجود مي آید. همچنان تیتاني Latent در نتیجه Ischemia اعصاب حركي توسط قطع جریان شریان اروائي یك طرف توسط بستن با Torniquet بوجود مي آید. که بنام Troussea usign یا میگردد. و طوري اجرا میشود که کف الهء فشار را در بازو مریض بسته کرده و به اندازه فشار سیستولیك براي مدت سه دقیقه ثابت نگهداشته میشود، اگر Carpo - pedal Spasm تولید شد علامه متذکره مثبت است. همچنان اگر عصب وجهي را (در قدام مجراي خارجي گوش) توسط ضربه خفیف تنبه نمائیم در نتیجه آن نزد مریضان مصاب به مرض تقلص عضلات Orbicular یکجا با Twiching عضلات لب علوي و یا تمام عضلات دهن بوجود مي آید. که بنام Chvostek Sign یاد میگردد. کذا در نتیجه تنبه عصب Peroneal توسط یك ضربه خفیف در رأس شظیه در صورت مثبت بودن علامه تبعد و Dorsofelxion قدم بوجود میآید. همچنان با جریان گلوانیك الکترویکي نیز میتوان اعصاب حركي را تنبه نمود که این علامه بنام Erb's Sign یاد میشود. تظاهرات دیگر فقدان Ca^{++} عبارت از طویل شدن فاصله QT در E.C.G میباشد.

امراض بوجود مي آيد که منشاء آن تا حال فهميده نشده و در سنين طفوليت ۹۰-۹۵ فيصد واقعات را تشکيل ميدهد. که در ۸۰ فيصد واقعات اين شکل تحولات نسجي کليوي بحد اصغري بوده و معمولاً حجرات اپيتل و غشاي قاعدوي را دربر ميگيرند. و اکثراً مقابل Corticosteroid جواب ميدهند.

۳- نفروتيك سندروم ثانوي يا (Secondry Nephrotic Syndrom) اين شکل مرض که تقريباً کمتر از ۵ فيصد واقعات را تشکيل ميدهد.

توسط يك عده امراض بوجود مي آيد. که قرار ذيل اند.

A: Collagen Nephrosis

B: Quartan malaria (زيادتر در افريقا)

C: Post nephrotic Nephrosis

D: membranous nephropathy

E: Membrano Proliferative

F: Renal Venuos thrombosis

G: Toxic nephrosis

H: Allergic nephrosis

I: Amyloidosis

J: Sickle Cell Disease and Diffuse Sarcomatosis

بايد متذکر شد که براي سهولت کارايديوپاتيك نفروتيك سندروم را از نظر تغيرات هستوپتالوژي در گلوميرول ها بدو گروپ تقسيم نموده اند.

A: Minimal Glomerular Lesion (MGL) nephrotic Syndrom (75%) واقعات را تشکيل ميدهد-Signifecantglumerularlesion (SGL) Nephrotic Syndrom که 20-25% واقعات را تشکيل ميدهد که هر کدام آن داراي مشخصات معين مي باشد.

مشخصات	Minimal G.L	Significant G.L
۱- عمر	معمولا کمتر از ۵ سال	نزد اطفال بزرگتر
۲-جنس	معمولاً پسران را مصاب میسازد.	معمولاً هردو جنس را مساوي مصاب مینماید
۳-هیمتوریوریا	نادراء دیده میشود	معمولاً دیده میشود
٤-فرط فشار خون	نادراء دیده میشود	معمولاً دیده میشود.
G.F.R-۵	نورمال	متناقص
٦- از نظر بیوپسي کلیوي	گلومیرول ها نور مال یا خفیفاء در حجرات(Mesangial) تغیرات نشان میدهد.	بدرجه هاي مختلف (پیشرفته و خفیف) تخریبات در گلومیرول ها نشان میدهد.
۷-سیروم کامپلیمنت	کدام حالت غیر طبیعي را نشان نمیدهذ.	در برخي واقعات متناقص است.
۸-جواب مقابل کورتیکوستروئي	پروتین یوري از بین میرود.	پروتین یوري دوام میکند
۹-انذار در طویل المدت	خوب	متوسط و خراب

مشخصات فوق الذکر دو شکل مرض را میتوان در لابراتوار هاي مجهز و پیشرفته تعین کرد. که نهایت ضروري میباشد. زیرا تا جائیکه دیده میشود از نظر انذار بسیار متفاوت اند کذا باید متذکر شد که شکل S.G.L از نظر توضعات و تغیرات هستوپتالوژیك گلومیرول ها قرار ذیل صنف بندي شده است.

Mesangial Proliferative:A زیادتر

rosis:Focal Glomerulo Scle B

membrano Proliferative :C

Membranous :D نادراً

که هیمتوریا به استثناي شکل Bدر هرسه شکل دیگر موجود میباشد. جواب مقابل کورتیکوستروئید به استثناي شکل A که نسبتاً خوب است در اشکال دیگر آن خراب تذکر

داده شده است.

انذار آن همچنان یعني تنها در شکل A نسبتاً خوب است، در اشکال دیگر انذارمرض وخیم مي باشد.

Pathophysiology: تشوش که در قابلیت نفوذیه جدار اوعیه شعریه گلومیرول چه در اثر حادثهء مرضي وچه در اثر حوادث امینولوژیك که تا حال خوب روشن نشده بوقوع میرسد، سبب پرویتن یوریا میگردد. که بعضي مؤلفین این حادثه را اقلاً مربوط به ضیاع چارج هاي منفي گلایکوپروتین ها در داخل جدار اوعیه شعریه در حوداث نفروتیك میدانند. ضیاع پروتین زیادتر از دو گرام در روزبوده که معمولاً از نوع البومین میباشد ولي اذیما عمومي وقتي ظهور میکند که مقدار البومین به کمتر از 2.5gr/dl نزول نماید اگرچه میخانیکیت بحصول آمدن اذیما در نفروتیك سندروم بصورت غیر مکمل فهمیده شده است با آنهم حادثه متذکره با هایپو البومینیمیا مربوط میدانند. که از اثر ضایع شدن پرویتن در ادرار به حصول مي آید. که از اثر این Hypoalbuminemiaفشار انکوتیك پلازما سقوط میکند که در نتیجه یك مقدار مایع از اوعیه به ساحه بین الخلالي داخل میگردد. که این تنقیص مقدار مایع در اوعیه سبب تقبض در قنات نازله گردیده و سبب فعال شدن سیستم Renine - Angiotensine Aldosteron میگردد که سبب تحریك جذب دوبارهء سودیم در Distal Tubul میگردد.

کذا تنقیص در حجم داخل و عائي سبب تحریك آزاد شدن انتي دیورتیك هورمون میگردد که سبب از دیاد جذب دوباره آب در قنات معوجه میگردد.

هایپرلیپیدیمیا که در نفروتیك سندروم بوجود مي اید قسماً به تخریب عمومي سنتیز پرویتن به شمول لیپو پروتین مربوط میدانند که از اثر هایپو پروتینیمیا بوجود مي آید و قسماً به تنقیص مقدار لیپوپروتین لیپاز (Lipo Protein Lipase)که مهمترین انزایم انتقال دهندهء شحم از پلازما میباشد که از اثر کتابولیزم شحوم بوجود مي اید، مرتبط میدانند.

اعراض و علایم کلینیکي: مرض بصورت تدریجي سیر میکند و مهمترین علامهء کلینیکي آن عبارت از اذیما میباشد که ابتدا از اجفان و اطراف سفلي شروع میکند و بعداً شکل عمومي را بخود میگیرد. کذا بعضاً نزد مریضان Ascitis ملاحظه شده و در واقعات پشرفته انصباب پلورا نیز دیده شده میتواند و نسبت تراکم آب و نمك وزن مریض زیاد میگردد. اذیماي که نزد مریضان دیده میشود نرم و متحرك بوده جلد این چنین مریضان خاسف میباشد. اعراض غیر وصفي دیگر آن عبارت از خستگي، بي اشتهائي و بعضاً اسهال و استفراغ در صورتیکه نفروتیك سندروم به تعقیب نفریت شروع کرده باشد، معمولاً فرط فشار خون نیز بآن همراه میباشد.

معاینات لابراتواري :

ادرار: ضیاع پروتین در ادرار مریضان در ٢٤ ساعت $2gr/M^2$ یا 0.1gr/kg/24 h و یا زیادتر از آن میباشد همچنان ممکن است بعضاً در ادرار مریضان کریوات سرخ خون و Granular Cast ملاحظه گردد که شکل Significant مرض را ارایه میدارد. ولي واقعات آن کم است.

٢- خون از سبب Hemoconcentration هیموگلوبین E.S.R بلند میباشد. کذا از نظر معاینات بیوشیمي خون یك هایپو پروتینیمیا و هایپرلیپید یمیا موجود میباشد که بعضاً کولسترول خون مریضان زیادتر از 220mg% بوده و گاهی یك صعود قابل ملاحظه را نشان میدهد که حتي بعضاً پلازما خون رنگ شیر مانند را میگیرد. که آنقدر وصفي نبوده و همیشه نشان دهنده مختل شدن وظیفهء کلیوي نمیباشد. در نتیجه کم شدن ادرار (Oligouria) ونیز سویه آن بلند میرود. و با بهتر شدن وضع مریض دوباره بحد نورمال بر میگردد. مقدار البومین خون به 2.5 gr/dl تنقیص کرده و اکثراً در حدود 0.1gr/dl میباشد. ولي سویه Alphaglobuline خون بلند بوده. اما باید متذکرشد که فلتریشن گلومیرول ها اکثراً خوب میباشد.

تشخیص: با در نظر داشت اعراض و علایم کلینیکي بصورت قسمي و با تکمیل معاینات مکمل لابراتواري تشخیص مرض بصورت قطعی به بسیار سهولت وضع شده میتواند.

اختلاطات : طوریکه تذکر داده شد این مریضان مقابل انتانات مختلفه حساس میباشند، که حادثهء متذکره قبل از بوجود آمدن انتي بیوتیك هاي موثر اکثراً سبب مرگ مریضان میگردید.

از اختلاطات مرض میتوان Peritonitis را تذکر داد که معمولاً توسط بکتري هاي گرام منفي و بعضاً توسط Pneumococcus بوجود مي آید.

اعراض و علایم آن خفیف بوده مریض از درد بطن شکایت میکند و یك حساسیت منتشر بطني نزد مریض تثبیت میگردد. درین صورت لازم است مایع پریتوان جهت تلوین گرام و Culture گرفته شود.

و بعداً انتي بیوتیك موثر برویت Culture استعمال گردد. اگر در زمینه انتان طرق بولي تأسس کرده باشد، تداوي همه جانبه آن مد نظر باشد کذا اگر T.B تثبیت شده به تداوي آن بدون ضیاع وقت اقدام گردد طوریکه در بالا توضیح گردید این چنین مریضان با داشتن اذیماي کتلوي و Oliguria مصاب Hypovolemia شدید میباشند که ضایع شدن مایعات بصورت حاد نزد چنین مریضان سبب ظهور شاك شده میتواند همچنان نزد این مریضان علقه شدن خون نظر بحالت طبیعي زیادتر صورت میگیرد. که حادثهء متذکره بعضاً سبب ترومبوز ورید کلیوي شده میتواند.

تداوي:

تدابیر عمومي: در شروع به چنین مریضان جهت از بین بردن اذیما یك رژیم غذائی غني از پروتین 3-4gr/kg/24 hour که کمتر سودیم را احتوا نماید توصیه میگردد.

۲- طفل از نظر حالت انتاني دقیق معاینه گردد. در صورت موجودیت درد و حساسیت منتشر بطني که نشان دهندهء پریتونیت میباشد یك مقدار مایع از طریق بطن گرفته شده جهت

معاینه مستقیم و کلچر فرستاده شود و در صورت موجودت انتان با انتي بیوتیك باالخاصه تداوي گردد همچنان در صورت موجودیت علایم انتان طرق بولي بزودترین فرصت ادرار مریض کلچر گردیده مطابق به نتیجه انتي بیوگرام با انتي بیوتیك وصفي تداوي آن آغاز گردد.

۳- مدرور ها: د یوریتیك ها بصورت روتین استعمال نمیگردد در صورت موجودیت اذیما شدید میتوان از دیورتیك ها به بسیار احتیاط استفاده نمود اگر موجودیت حبن سبب مشکلات تنفسي نزد مریض گردد در آنصورت Drain گذاشته شود و با در نظر داشت شرایط اسپتیك به بسیار احتیاط یك مقدار مایع کشیده شود زیرا در صورتیکه مایع به یك مقدار زیاد و به سرعت کشیده شود سبب شاك و Renal Shutt down میگردد.

در صورتیکه اذیمای کتلوي نزد مریض موجود باشد و به مقابل تداوي جواب ندهد و به چنین مریضان هیدورکلورتیازید 2mg/kg/24h از طریق فمي یکجا با Spironolacton 3mg/kg/24h hoursبه دو یا سه دوز کسري توصیه میگردد.

هکذا میتوان ازeFurosemide0.5-2 mg/kg/dos هر ۱۲ ساعت بعد از طریق فمي یا وریدي استفاده نمود. باید استعمال دیوریتیك ها به بسیار احتیاط صورت بگیرد، چه در غیر آن سبب شاك خواهند گردید. در واقعات که هیپوالبومینیما و اذیما شدید و معند مطرح بحث باشد میتوان به چنین مریضان Humanalbumin که مقدار کم سودیم را احتوا مینماید توصیه گردد 10-15gr/24 hour تطبیق ویتامین ها و منرال ها را نباید فراموش کرد. همچنان در صورتیکه ایجاب نماید از انا بولیك ها نیز استفاده میگردد. قابل یاد آوري است که در صورت موجودیت انصباب پلورا با اهتمامات لازمه عملیه Tap پلورائی اجرا گردد.

تداوي اساسي: تداوي اساسي مرض با Corticosteroid اجرا میگردد که میتوان تداوي را با Prednisonبه مقدار 2mg/kg/day ویا $60mg/M^2$ سطح وجود در 24h آغاز

نمود که مقدار مجموعي فوق به سه يا چار دوز کسري به مريضان توصيه ميگردد. که چنين يك تداوي مدت چهار هفته متواتر تعقيب ميگردد که به همين شکل تداوي در ظرف ۱۰-۱٤ روز Protien uria تنقيص ميابد. و ادرار عاري از پروتين ميگردد. ولي نزد زيادتر از ۹۰ فيصد مريضان در ظرف چهار هفته پروتين يوري از بين ميرود. اگر به تعقيب تداوي به مقدار فوق پروتين يوري از بين نرود و زياد تر از +۲ در ادرار ديده شود بنام Nephrosis مقاوم مقابل سترونيد خوانده شده و ايجاب مينمايد که بيوپسي کليه صورت گيرد. به تعقيب تداوي فوق Prednisonبه عين مقدار يك روز در ميان ولي به يك دوز واحد آن هم از طرف صبح براي مدت چهار هفته ديگر به مريضان توصيه ميگردد ولي در نشريه هاي جديد چنين تذکر داده شده حينيکه ادرار عاري از پروتين گرديد صرف مدت پنج روز ديگر Prednison به عين مقدار تعقيب شده بعداً يکروز در ميان آنهم از طرف صبح براي ٤-٥ ماه تعقيب گردد. اگر بعد از ختم کورس تداوي دوباره نکس مرض ديده شود عين شيماي تداوي فوق بار دوم تطبيق گردد. ولي شايد بعضي ازين واقعات به تداوي متناوب (Alternat day therapy) براي مدت نسبتاً طولاني ضرورت داشته باشد. ولی در نشريه های جديد (1999) شکل تداوی مرض تغير کرده وچنين توضيح گرديده است حينيکه مرض تشخيص گرديد تداوی آن هرچه عاجلتر با Prednisone 2 mg/ kg/ day آغاز گردد آن هم به يك دوز واحد تداوي فوق بصورت اعظمی براي هشت هفته دوام داده شود بعداً برای چهار هفته ديگر به عين مقدار يك روز درميان تطبيق گرددوبه تعقيب آن مقدار Prednisone بصورت تدريجی کم گرديده وبرای دو ماه ديگر تعقيب گردد درصورتيکه نکس مرض دريك سال سه مرتبه ديده شود درينصورت بيوپسی کليه اجرا گردد درصورت شکل Minimal Change Disease تداوي با Cyto toxic آغاز گردد آنهم وقتيکه تداوي مرض با Prednisone مثبت باشد

(CURRENT Pediatrics Diagnosis and Treatment 14 edition 1999

(هکذا در بعضی نشریه ها تذکر داده شده است که اگر احیاناً شکل Minimal change disease مرض در طول یك سال سه مرتبه نکس نماید بهتر است تداوي طوریکه گفته شد با Cyto toxic ها مثلاً Cyclophosphamide بمقدار 3mg/kg/day براي هشت هفته تعقیب گردد. و یکجا با آن Prednison با آن عین مقدار توضیح شده در همین مدت تعقیب گردد که ایجاب مینماید قبل از آن که تداوي با Cyclophosphamide آغازگردد بیوپسي کلیه اجراء گردد. ولي باید متذکر شد حینیکه مریض با Cyclo-phosphamide تداوي میگردد معاینات خون آن وقتاً فوقتاً کنترول گردد و در صورت ظهور Leukopenia تداوي با Cyclophosphamide مؤقتاً قطع گردد. اختلاطات دیگر تداوي با این ادویه علاوه بر لوکوپیني، دلبدي، استفراغ، ریختن موها و Hemor-rhagic Cystitis میباشد. که با قطع تداوي ارجاع پذیر اند. در صورت تداوي دوامدار با این ادویه بعضاً خطر بروز عقامت نیز موجود است.

کذا در صورت تداوي کوتاه مدت خطر نکس مرض نسبت به تداوي دوامدار زیاد است. با وجودیکه تمام تدابیر فوق لازم و حتي ضروري میباشد که مریض و اعضاي فامیل وي را از نظر روحي تقویه نمایم و در پهلوي آن راجع به انذار مرض طوریکه توقع میرود به والدین مریض توضیحات داد هکذا لازم است طریق معاینه ادرار (موجودیت پروتین) در ادرار را براي والدین مریض آموخت تا در آینده مریض خویش را به نزدیکترین مرکز صحي کنترول کرده بتواند. و برویت آن در اوقات معین و ضروري به شفاخانه هاي مجهز مراجعه نمایند زیرا تداوي متذکره مراقبت جدي همه جانبه و دوامدار را ایجاب میکند.

انذار: با وجود میتود هاي جدید تداوي بعد از کشف انتي بیوتیك هاي جدید در صورت موجودیت انتانات ضمیموي، ظهور اختلاطات مرض از قبیل Septicemia, Peritonitis فیصدي و فیات تزائید مینماید. ولي انذار شکل (Idiopathic Nephro Syndrom) از شکل Minimal Lesion باشد که در مجموع ۷۵ فیصد واقعات را تشکیل میدهد،

۷۰-۸۰فیصد انذار آن خوب ارزیابي گردیده است ولي ۲۰ فیصد آن ممکن است با پروتین یوري و اختلاطات دیگر مرض دوام نماید. کذا ۱۰ فیصد متباقي آن ممکن است در طول پنج سال فوت نمایند.

باید متذکر شد که فیصدي متذکره نتایج تداوي بدون استعمال ادویه Cytotoxic صورت گرفته است ولي باید متذکر شد که فیصدي وفیات مرض نظر به عقیده بعضي مؤلفین مربوطه به تغیرات اناتومو پتولوژیك مرض باشد.

بصورت عمومي شکل مساعد با کورتیکو تیراپی شفا میگردد که بعضي از اشکال آن دوباره نکس مینماید. اگر با تداوي اجرا شده در ظرف دو سال نکس نکند شفاي تام خواندهٔ میشود. باید متذکر شده که برخي از اشکال آن در ظرف دو ماه با تداوي هاي ستندرد بین المللي کدام نتیجه نداده و یا کمتر از توقع نتیجه میدهد. که این چنین واقعات نظر به سیر و خیم و دوام دار سبب عدم کفایهٔ کلیوي گردیده و منجر به مرگ مریض میگردد. هم چنان قابل یاد آوري است که تداوي دوام دار با کورتیزون داراي خطرات جانبي بوده بناء لازم است این چنین مریضان در شفاخانه تداوي گردیده و تحت مراقبت جدي و همه جانبه قرار داشته باشند.

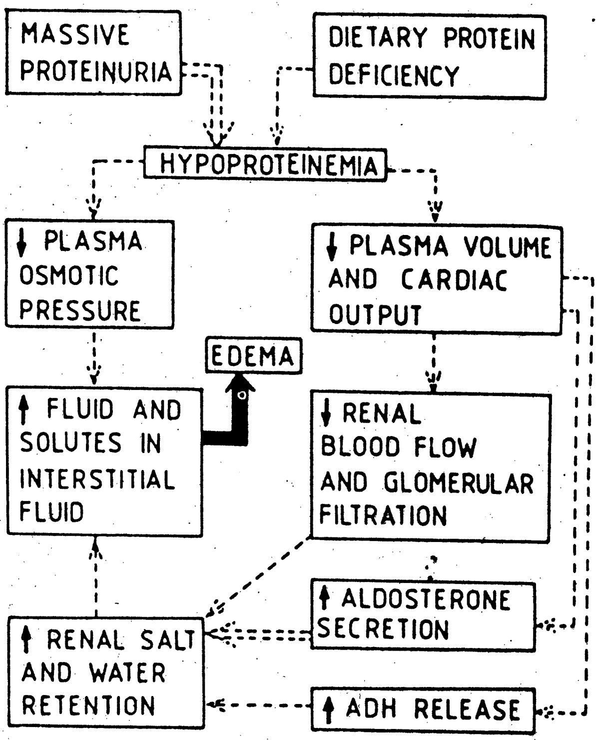


Fig. 12.5 Schematic diagram showing pathogenesis of edema.

Hemolytic uremic Syndrom

هيموليتيك يوريميك سندروم

HUS

يك تشوش حاد بوده كه متصف به Micro angiopathic Hemolytic Anemia ترومبو سايتوپيني و نفروپاتی ميباشد كه تشوشات متذكره چند روز الي دو هفته بعد از اعراض مخبروي (معمولاً به تعقيب التهابات معدي معائي اسهال، ديزانتري و بعضاً انتانات طرق تنفسي علوي) بوجود مي آيد كذا بايد تذكر داد كه H.U.S يگانه مريضي دوران طفوليت ميباشد كه در نتيجه تخريبات اوعيه شعريه گلوميرولي كليتان سبب عدم كفايه كليه ميگردد.

ايتولوژي: سبب اصلي مرض نا معلوم است قرار احصائيه هاي كه گرفته شده فكتورهاي ذيدخل و تشديد كننده، سندروم متذكره بخصوص در اپيديمي هاي امراض انتاني تثبيت گرديده كه اين فكتور ها شامل انتانات از قبيل Shigella, Echo.Streptococcus Pneumonia. Echovirus ArboVirus, Coxakie Virus, Salmoneilla و ستربتوكوك هاي هيمولاتيك گروپ A و Mycoplasma ميباشند.

فكتور هاي تشديد كننده ديگر سندروم متذكره مثلاً حاملگی، فرط فشار خون دوامدار و مواجه شدن كليتان به اشعه، اكس هكذا برخي واقعات به تعقيب Immunizations در موجوديت كله چرك و واكسين چيچك نيز ظهور نموده است در پلازما عده از مريضان كمبود Prostacycline Stimulatingfactor تثبيت گرديده كه ماده متذكره قوياً از تجمع صفيحات دمويه جلوگري ميكند. ولي با آنهم تا حال روشن نگرديده است كه سندروم متذكره از اثر اندوتوكسينها بوجود مي ايد يا خير؟ زيرا در معاينات پيشرفته لابراتوار در سيروم و

اشکال سریري تیتاني:

:Hypocalcemic Tetany - A

۱- تشوشات غدوات پاراتايروئيد: تشوشات وظيفوي غدوات پاراتايروئيد نزد نوزادان بصورت فيزيولوژيك و گذري موجودميباشد. كه در بعضي اوقات بشكل Neonatal Hy-pocalcemia تظاهر مينمايد. مؤلفين از نظر كلينيكي شير خوران را كه Hypo-parathyridisme گذري دوره نوزادي دارند بدو گروپ تقسيم مينمايند.

۱- شير خواران كه قبل از گرفتن شير به اندازه كافي، از طريق فمي در ۳۶ ساعت اولحيات هيپوكلسيمي دارند.

۲-شير خوارانيكه هيپوكلسيمي ناشي از گرفتن مقدار زياد فاسفيت ها بخصوص نزد نوزادانيكه چند روز با شير حيواني تغذي شده باشد درين شكل معولاً اعراض مرض در روز، هاي (پنجم الي دهم) اول حيات شروع مينمايد ولي از نظر كلينيك تظاهرات بعضاً بعد از هفته ششم حيات بوجود مي آيد. Hypocalcemia مقدم نزد نوزادان L.B.W اطفال متولد از مادران ديابتيك، و اطفاليكه ولادت شان به مشكل صورت گرفته باشد ديده ميشود. كه تشخيص اين نوع هيپوكلسيمي با تعين غلظت++ Ca سيروم صورت ميگيرد. و قوعات هيپو كلسيمي نزد نوزادان قبل الميعاد بخصوص نزد آنهائيكه تحت Distress تنفسي قرار گرفته اند بلند ميباشد. تداوي اين شكل تيتاني بارز قيات داخل وريدي ۱۰ فيصد Calcium gluconate بمقدار2ml/ kg صورت ميگيرد . قابل ياد آوري است كه اين زرقيات بايد به آهستگي اجرا گردد. زيرا زرقيات سريع كلسيم گلو كونات ممكن سبب توقف قلبي گردد.

زرقياب وريدي فوق بايد (6-8)ساعت بعد دوباره تكرار شود. تا باشد كلسيم خون در حدود نورمال ثابت باقي بماند.

شكل ديگر هيپوكلسيمي به تعقيب تغذي اطفال به Term و قبل الميعاد با شير هاي كه

نواحي مأوف کلیتان مریض هیچ نوع اندوتوکسین بدست نیامده است.

اپیدیمولوژی: شروع مرض از نظر سن با در نظر داشت موقعیت جغرافیاوي متفاوت است چنانچه در نیم کره جنوبي در سنین (پائینتر از یکسال و در نیم کره شمالي در سنین ۲-۳سالگي بوقوع رسیده است. هشتاد فیصد اطفال ماؤف در سنین پائینتراز ٤ سالگي قرار داشته کذا اطفال بزرگتر و کاهلان نیز مصاب شده میتوانند مریضي متذکره وسیعاً در تمام جهان شایع بوده و هر دو جنس را بصورت مساویانه مصاب مینماید. در بعضي نشریه هاي جدید تذکر داده شده که واقعات مرض در سنین پائینتر از دو سال بسیار معمول است. ولی سیر مرض نزد اطفال بزرگتر وخیم میباشد.

پتالوژي: تغیرات ابتدائی گلومیرولها شامل ضخیم شدن جدار اوعیه شعریه تنگ شدن لومن شعریه و توسع میزانشیم میباشد. مطالعات میکروسکوپ الکترونیك یك عده تغیراتیکه در نتیجهء توضح مواد Amorphouse گرانولر بدون منبع واضح در نواحي تحت اندوتیل و میزانجیل را نشان میدهد. ترومبوز هاي فبریني اوعیهء شعریه گلومیرول ها و شرائین کوچك آن ممکن سبب نکروز قشر کلیه ها گردند. گلومیرول هاي شدیداً ماوف شده بصورت قسمي و یا تام به تصلب پیشرفت نموده و همچنان شواهد اسکیمي در اوعیه شدیداً ماوف به مشاهده میرسد کذا از اثر ماوفیت شدید شرائین و شعریه تکثر شدید در طبقهء Intemaاوعیه صورت گرفته است منتج به انسداد اوعیه میگردد.

پتوجینیز: تغیرات ابتدائی از نظر پتوژنیز در سندروم متذکره عبارت از مأوفیت حجرات اندوتیل میباشد. ماوفیت اندوتیل شرائین کوچك و شعریه هاي کلیوي منتج به تشکل علقات موضعي میگردد شواهد تحشر منتشر داخل و عائي (D.I.C) معمولاً کمتر به مشاهده میرسد. کم خوني مایکرو انجیوپاتیك در نتیجهء تخریبات میخانیکي کریوات حمراء حین عبور از اوعیهء جدید التشکیل (Neo Vasculature) بمیان میآید.

ترومبو سایتو پینیا در نتیجهء التصاقات و تخریبات داخل کلیوي صفیحات دمویه به وجود

مي ايد که کريوات حمراء وصفيحات دمويه تخريب شده از دوران توسط کبد و طحال بر طرف ميگردند.

تظاهرات کلينيکي: مريضي حاد بوده که چند روز الي دو هفته بعد از گستروانتريت، انتان طرق تنفسي علوي بعضاً کوليت وخيم و گانگرين امعاء ناشي از انسداد و عائي ميکرو انجيوپاتيک به وجود مي ايد که بصورت حاد به خسافت پيشرفته، نصواري شدن رنگ جلد و يا پور پورا، تخرشيت، کسالت و کاهش دهانهء کليوي شروع مينمايد.

اطفال مصاب بي اشتها، مخرش و خاسف بوده کذا فرط فشار خون Petechia purpura، يرقان خفيفت، اختلاجات، و علايم احتقان دوراني از قبيل ضخامهء کبد، اذيماي ريوي، ضخامهء قلب، تاکي کاردي، ريتم گالوپ و توسع وريدي ممکن بمشاهده برسد.

رنگ ادرار زرد تاريك و يا نصواري مايل به سرخ ممکن بملاحظه برسد در وقايع خفيف صفحهء حاد مرض ۲-۱ هفته دوام نموده که متعاقباً بصورت تدريجي در ظرف ۲-۱ ماه بهبودي کسب مينمايد. در وقايع شديد مرض اوليگيوريا ممکن چندين هفته و يا زيادتر از آن دوام نمايد. مرض نزد آنانيکه فرط فشار خون و امراض پيشرفته کليوي دارند سير پيشرونده را اختيار مينمايد. مريضانيکه مصاب عدم کفايهء کليه ميباشند. بعضاً بصورت مؤقتي از نظر کلينيکي بهبودي حاصل مينمايند ولي بايد بياد داشت که تظاهرات سندروم متذکره بصورت متناوب طي چندين سال دوباره بوجود آمده ميتواند.

معاينات لابراتواري: در حوادث انيمي هيمولاتيك وخيم سويهء هميوگلوبين معمولاً در حدود ۵-۹ گرام فيصد ميباشد کريوات حمرا پارچه شده داراي منظرهء وصفي حجرات شکل Burr وHelmet و Anisocytosis ميباشد. تعداد ريتيکولوسيت ها بلند و ترومبوسيت ها کمتر از صد هزار في ملي متر مکعب ميباشد، تغيرات دوامدار و واضح در تعداد کريوات بيضاً خون و فورمول آن موجود نبوده ولي معمولاً تعداد آن در حدود پانزده تابيست هزار في ملي متر مکعب بوده که پولي مورف ها در صحنه حاکم ميباشند. غلظت کولسترول تراي

گلسرید و فاسفولیپید سیروم بلند بوده در حالیکه سویهء البومین سیروم اکثراً پائین میباشد. سویهء C3 سیروم نورمال بوده ولي کامپلیمنت هاي هیمولیتیك مجموعي سیروم در شروع پائین میباشد. سویهء سودیم سیروم اکثراً نورمال بوده ولي در حالت افزایش بیش از حد مایعات عضویت تغیر میابد. تشوشات اسید و باز الکترولیت ها و ازوتیمي ممکن در عدم کفایهء حاد کلیه ناشي ازهیمولیز، هیپوکالیمي قابل ملاحظه بوجود آمده که دلیل آن روشن نیست.

کالسیم سیروم پائین و فاسفیت آن بلند بوده و اسیدوز میتابولیك اکثراً موجود میباشد. سویهء یوریا و کریا تینین سیروم نیز بلند دریافت میگردد.

هیماتیوریا ماکروسکوپیك و میکروسکوپیك کاست هاي کریوات حمرا و کاست هاي گرانولار و پروتین یوریا کتلوي در معاینات ادرار دریافت میگردد.

تشخیص و تشخیص تفریقي: هیمولایتیك یوریمك سندروم با موجودیت سه پایه (نفروپاتي، ترومبوسایتوپیني و انیمي هیمولاتیك شدید میکروانجیوپاتیك) وصفي آن تشخیص میگردد. ولي با آن هم از سایرانیمي هاي هیمولایتیك که در پتوجینز آن حادثهء Immune ذیدخل و یا نقیصه در انزایم هاي کریوات حمرا موجود باشد تشخیص تفریقي گردد.

قابل یاد آوریست که اکثر تغیرات فوق الذکر در سیستمیك لوپوسس ایریتیما توزس نیز موجود بوده (Nephro pathy , Thromobocytopenia) در حالیکه در S.L.E کم خوني میکروانجیو پاتیك موجود نبوده، کذا مریضي متذکره نزد اطفال بزرگتر بوقوع رسیده و از نظر لابراتوار حجرات L.E نزدشان دریافت میگردد. بیوپسي کلیه نیز در تشخیص تفریقي کمك مینماید.

تداوي: کنترول اختلاطات تظاهرات لوحهء خون و عدم کفایهء کلیه و تنظیم دقیق مایعات اساس تداوي این مرض را تشکیل میدهد. زیرا اولیگویوریا، اسیدوز، تشوشات الکترولیت،

فرط فشار خون و افزایش مایعات پرابلم عمدهء کلیوي را تشکیل داده که از نظر تداوي مدنظر باشد. در صورت انیمي شدید از نقل الدم Fresh Washed Packed Red Cell استفاده شود. باید متذکر شد که با اهتمامات جدي و همه جانبه بخصوص در صفحهء حاد مرض نزد 60% مریضان وظایف کلیوي بهبودي حاصل مینماید. ارزش تطبیق کورتیکو ستیروئید ها و استعمال مستحضرات نهي کننده فعالیت صفیحات دمویه(هیپارین) بصورت قطعي روشن نیست. تطبیق مستحضرات فبرینولایتیك از نظر تیوري از تأسس ترمبوز هاي داخل کلیوي جلوگیري نموده در حالیکه از نظر پراتیك ارزش آن در جلوگیري از خطرات ترومبوز محسوس نمیباشد. هکذا نتایج تطبیق Fresh Frozen Plasma و Plasma Phresis بصورت یقیني تا حال روشن نمیباشد.

با اتخاذ اهتمامات جدي و همه جانبه طبي و تطبیق Peritoneal Dialysis در تشوشات هیماتولوژیك و تظاهرات کلیوي در صفحهء حاد مرض بهبودي قابل ملاحظه بوجود.مي آید. باید متذکر شد که با تمام اهتمامات جدي و همه جانبه و به وقت مشکل است تا نتایج تداوي را ارزیابي نموده با آنهم لازم است چنین مریضان با دریافت فرط فشار خون و امراض مزمن کلیه بصورت دوامدار تعقیب گردند. در حالیکه کدام تداوي وصفي براي جلوگیري مرض وجود ندارد بناً تأکید میگردد که Peritoneal Dialysis یك بخش مهم و عمده تداوي را تشکیل میدهد که جداً مد نظر باشد.

انذار: انذار مرض در وقایع فامیليّ تاریك بوده و در 70% وقایع به مرگ مي انجامد. و نزد 30%مریضان حملات متکرر مرض را پور داده شده است حتي بعد از پیوند کلیوي نیز نکس مرض دیده شده است. مطابق نشریه هاي سابق باید علاوه نمود که پروتین یوري، فرط فشار خون، و از وتیمي خفیف در 15% مریضان بشکل بقایاي دوامدار مرض باقي میماند ولي نزد10% مریضان امراض وخیم و پیشرونده کلیوي بمشاهده رسیده است اما در نشریه هاي جدید تذکر داده شده است که در صورتیکه مرض در حمله حاد تشخیص و بصورت

معقول تداوي گردد نتیجه تداوي خوب بوده در طرف ۲-۵ هفته عده از مریضان شفایاب میگردند که وظایف کلیوي و فشار خون چنین مریضان براي ۲-۵ سال باید دقیقاً کنترول گردند با آنهم عده از مریضان بهبودي حاصل نکرده مرض سیر وخیم و کشنده را اخیتار میکند. ولي اگر تداوي مریضان در مرحله اول یعني حمله حاد بصورت معقول و جدي آغاز گردد در ظرف ۲-۳ هفته مریض شفایاب میگردد و کدام بقیاي مرضي بجا نمي گذارد کذا وفیات مرض در مرحله ابتدائی ناشي از اختلاطات CNS و عدم کفایه کلیه کمتر مي باشد.
(Current Pediatric Diagnosis and Treatment 1997)

عدم کفایهء حاد کلیه ACUTE RENAL FAILURE

تعریف: عدم کفایهء حاد کلیه متصف است به متضرر شدن حاد وظایف کلیوي که منتج به تشوشات کلینیکي و بیوشیمکي میگردد مبتارز ترین عرض مرض عبارت از Anuria یا Oligouria وخیم (حجم ادرار در في ساعت کمتر 0.5ml/kg و یا ادرار ۲٤ ساعته کمتر از $400ml/M^2$) میباشد. ولي باید تذکر داد که در بعضي حالات استثنائي عدم کفایهء حاد کلیه ممکن است حجم ادرار تنقیص ننماید که این شکل مرض را بنام Non Oligouric Renal Failure یاد میکنند.

عدم کفایهء حاد کلیه از جمله امراض وخیم و تهدید کنندهء حیات دوران طفولیت میباشد. که به ارزیابي و تداوي دقیق و همه جانبه ضرورت دارد. باید یاد آور شد اولیگیوري وخیم که به تعقیب دیهایدریشن و خون ریزي ها (از سبب کم شدن پرفیزیون کلیه) بوجود مي آید با تطبیق مایعات و الکترولایت هاي ضروري بهبودي حاصل مینماید. ولي در صورت که با تطبیق مایعات مورد نیازپر فیزیون کلیوي بحالت نورمال بر نگردد به تأسس عدم کفایهء حاد کلیه دلالت مینماید. قرار احصائیه گرفته شده در یکي از شفاخانه هاي هند عدم کفایهء حاد کلیه به استثناي اولیگیوري که با تطبیق مایعات رجعت پذیر میباشد الي سنین ۷ سالگي 1% واقعات مریضان داخل بستر را تشکیل میدهد.

اسباب: اسباب عدم کفایهء حاد کلیه با در نظر داشت کتیگوري هاي مختلفهء آن ذیلاً توضیح میگردد.

: Pre - Renal -I

الف -هیپووالیمي (Hypovolemia)

1- خونریزي

2 - ضایعات معدي معائي

3- هیپوپروتینیمی

4 - سوختگي ها

5- امراض کلیوي و فوق الکلیوي مترافق با ضایعات نمك

6- سندروم کبدي کلیوي.

ب : هایپوتینشن

1- سپتیمسیمي (عفن الدم)

2- تحثر منتشر داخل و عائي D.I.C(Disseminated intrvascularcoagulation)

3 - هیپو ترمي

4 - خونریزي ٥ - عدم کفایهء قلب.

ج - هایپوکسي

1 -پنوموني

2- کلامپ ابهر

3- سندروم دیسترس تنفسي .

Renal :II

الف: Glomerulonephritis

Post Streptococcal Glomerulonephritis -1

2- لوپوس اریتمیاتوز،

3- میمبرانو پرولیفیراتیف

4- نفریت ایدیوپاتیك سریعاً پیشرونده

5- انافلکتوئید پورپورا.

ب: تحثر موضعي داخل وعائی

1- ترومبوزاورده، کلیوي

2- نکروز قشر کلیه،

3- هیمولایتیك یوریمیك سندروم

ج: نکروز حاد توبول هاي کلیوي.

1- فلزات ثقلیه،

2- مواد کیمیاوي.

3- ادویه جات،

4- هیموگلوبین و میوگلوبین

5- شاك

6- ایسکیمي.

د: نفریت حاد بین الخلالي.

1-انتان

2- ادویه جات.

هـ: تومورها

1- ارتشاح پرانشیم کلیوی

2- نفروپاتی یوریك اسید

د: سوء تشکلات پیش رونده

1- هیپو پلازیا

2- دسپلازیا

Cystic desease -3

Post Renal :III

الف: یوروپاتی انسدادی

Uretro Pelvic Junction -1

Uretrocel-2

Urethral valve -3

4- تومور

Vesicoureteral Reflux -5

ب: کسبی

1- سنگها

2- علقهء خون

پتوجینیز:

اسباب Prerenal: عدم کفایهء حاد کلیه از طریق تنقیص حجم خون دوراني سبب کاهش پرفزیون کلیوي گردیده که با علایم تخریب کلیوي مترافق نمیباشد. کاهش حجم داخل و عائي منتج به تنقیص دهانه قلبي و تزاید مقاومت شعریه هاي کلیوي گردیده در نتیجه سبب تنقیص جریان خون به قشر کلیه و فلتریشن گلومیرولي میگردد. اگر همین هیپوپرفیزیون کلیوي در مدت زمان معین از بین برود ممکن وظایف کلیوي حالت نورمال خویش را بگیرند ولي در صورت دوامدار بودن حادثهء ممکن تخریبات پرانشیم کلیوي ظهور نماید.

اسباب Renal: عدم کفایهء حاد کلیه که شامل انواع مختلفه و پیشرونده گلومیرولو نفریت میباشد که قبلاً توضیح گردیده معمولترین سبب عدم کفایهء کلیه را نزد اطفال بزرگتر تشکیل میدهد. فرط فعالیت سیستم تحثري خون در کلیه منتج به تشکل ترومبوز اوعیه کوچك آن گردیده که در نتیجه سبب ظهور عدم کفایهء حاد کلیه میگردد.

کذا هیمولایتیك یوریمیك سندورم در سنین قبل از مکتب عمده ترین سبب عدم کفایهء حاد کلیه راتشکیل میدهد. اصطلاح نکروز حاد توبولي مبین سبب عدم کفایهء حاد کلیه بدون موجودیت آفت شرائین و یا گلومیرول ها میباشد که میخانیکیت عمدهء این پروسه را نکروز حجروي تشکیل میدهد.

عوامل مختلف از قبیل فلزات ثقیله، مواد کیمیاوي از باعث نکروز حجرات توبول هاي کلیوي سبب عدم کفایه حاد کلیوي گردیده و لي تغیرات عمدهء هستولوژیك که در اشکال دیگر نکروز توبولي دیده میشود بملاحظه نمیرسد. ولي با نهم باید متذکر شد که میکانیزم دقیق عدم کفایهء حاد کلیوي در این پروسه روشن نبوده ولي فکر میشود که تغیرات هیمودینامیك داخل کلیوي، انسداد توبول ها و بازگشت منفعل گلومیرولي از اطراف حجرات متضرر شده توبول بداخل شعریه هاي محیط توبولي میکانیزم عمدهء آنرا تشکیل میدهد.

نفریت حاد بین الخلالي بصورت روز افزون یکي از اسباب معمول عدم کفایهء حاد کلیه شمرده شده که معمولاً در نتیجه عکس العمل هاي فرط حساسیت بمقابل ادویه جات بوجود مي آید. همچنان تومور هاي کلیوي از باعث ارتشاح کلیوي و یا از اثر انسداد توبول ها از باعث کریستال هاي یوریك اسید سبب ظهور عدم کفایهء حاد کلیه شده میتواند. کذا سؤ تشکلات تکاملي و نفریت هاي ارثي ممکن سبب عدم کفایهء حاد کلیه گردند. مریضانیکه مصاب حوادث مرضي فوق میباشند قابلیت عدم نگهداشت سودیم و آب نزد شان زیاد دیده میشود که ذریعهء گرفتن زیاد مواد متذکره از طریق فمي جبران میگردد.

ولي در صورتیکه ضایعات مواد متذکر از اثر استفراغات و اسهالات تشدید گردد سبب

کاهش ضیاع آب و نمك در ادرار گردیده و در نتیجه عدم کفایهء کلیه بوجود مي آید.

اسـبـاب Post - Renal: عدم کفایهء حاد کلیه را انسداد طرق بولي تشکیل میدهد. کذا باوجود موجودیت دو کلیه فعال انسداد دو طرفه حالب ها سبب عدم کفایهء کلیه میشود. این یك موضوع با اهمیت است که توسع سیستم علوي Collecting(جامعه) ممکن بعد از چند روز انسداد حاد حالب بوجود آید.

اعراض و علایم کلینیکي: اعراض و علایم کلینیکي عدم کفایهء حاد کلیه مربوط به عوامل سببي و خامت و دوام مرض میباشد. که ممکن است طفل مصاب از نظر کلینیکي خوب و یا شدیداً مریض باشد. نزد مریضـان مـصـاب عـدم کـفـایهء حـاد کلیـه تاریخـچـهء انیـوري یا اولیگیوري وخیم موجود میباشد هکذا نزد این مریضان سابقه عوامل سببي مرض از قبیل همیـولایتیك یوریمیك سندروم هیمولیز داخل و عائي، گلومیرولو نفریت و سپتیسیمي دریافت میگردد.

اعراض و علایم کلینیکي که مستقیماً به تشوشات وظیفوي کلیتان ارتباط میگیرد.

شامل تنفس اسیدوتیك بي نظمي Rate و Rhythm قلبي و خواب آلودگی پیش رونده که منجر به کوما میگردد میباشد. در صورت نکروز حاد توبول هاي کلیوي تشوشات کلینیکي به استثناء دیهایدریشن چیزي دیگر دریافت نمیگردد.

زمان کم شدن دهانهء ادرار یا اولیگیوري در واقعات گلومیرولو نفریت حاد و همیولایتیك یوریمیك سندروم متغیر بوده و مربوط به شدت افت گلومیرول میباشد. در نکروز حاد توبولي صفحهء اولیگیوزیك ۳-۷ روز دوام میکند که درین مدت زمان تغییرات کلینیکي و بیوشیمکي تدریجاً شدت کسب مینماید ولي در صورت موجودیت انتان ترضیضات و خون ریزي تغیرات متذکره بسرعت شدت کسب مینماید. به تعقیب آن صفحهء تزاید دهانهء ادرار Diuresis شروع میگردد که مدت یك هفته دوام میکند و درین اثنا مقدار زیاد مایعات و الکترولایت ها بخصوص پوتاسیم ممکن است ضایع گردد. که در صورت عدم جبران

حاوي مقدار زياد Phosphate ها اند بوجود مي آيد.

تظاهرات كلينيكي هيپو كلسيمي نزد شير خواران بشكل Convulsive Seizure بوده و علامه وصفي تيتاني - (Carpo - Pedal - Spasm) معمولاً موجود نميباشد ولي ميتوان سيانوز و حملات Apnea را از سبب Laryngo Spasm نزد شير خواران مشاهده كرد.

بر علاوه از علايم وصفي Hyper Excitability سيستم عصبي ممكن است علايم غير و صفي از قبيل Vomiting, Poor Feeding و Lethergy كه به Sepsis دلالت مينمايد نيز ديده شود بناء لازم است علاوه برتحري اعراض وعلايم كلينيكي و لابراتواري Sepsis سويه، كلسيم سيروم نيز تعين گردد كه از نظر تشخيص تفريقي حايز اهميت است چنانچه دريافت سويه كلسيم سيروم كمتر از 7mg% تشخيص قطعي هيپو كلسيمي را واضح مينمايد. نزد بعضي از اطفال نادرا، برادري كاردي و توقف قلبي به مشاهده ميرسد. كذا طويل شدن فاصله QT در ECG دلالت به هيپو كلسيمي ميكند همچنان سويه Phos-phate سيروم اكثراً بلند بوده كه بعضاً به 10-12 mg ميرسد. ولي سويه B.U.N نورمال بوده كه اين حالت با Hyper Phosrpatemia كه در تشوشات شديد وظيفوي كليتان بوجود مي آيد ارزش تشخيصه دارد.

سويه، نورمال فاسفيت سيروم در شير خواران كه باشير گاو تغذي ميشوند 8-6 mg% ميباشد ولي نزد اطفال قبل الميعاد نورمال ازين سرحد بلند ميباشد.

براي تداوي اختلاجات شير خوران از محلولات زرقي 10% Calcium Gluconat بـه مقدار 2ml/kg از طريق وريدي بصورت محطاطانه استفاده بعمل مي آيد. كه هدف اساسي اين تداوي عبارت از پائين آوردن سويه، Phosphate هاي سيروم ميباشد.

لازم به تذكر است كه آنعده شير خواران كه با شير مادر تغذي ميشوند به هيپو كلسيمي كمتر مصاب ميگردند زيرا شيرمادر مقدار كم فاسفيت ها را دارد. جذب فاسفيت ها را با توصيه

ضایعات متذکره نزد مریضان دیهایدریشن بوجود مي آید. هکذا تظاهرات کلینیکي دیگر عدم کفایهء حاد کلیه شامل کم خوني، کم شدن دهانهء کلیوي، فرط فشار خون اذیما و استفراغات Lethergy) از سبب Uremic Encephalopathy ممکن موجود باشد.

معاینات لابراتواری: معاینات لابراتواري عدم کفایهء حاد کلیه شامل تعین Urea سیروم خون و Creatinine پوتاسیم PH سیروم بي کاربونات E.C.G براي دریافت Potassium Toxicity و Chest X - Ray بخاطر تثبیت بزرگ شدن قلب میباشد.

کثافت مخصوصهء ادرار کمتر از 1010 میباشد. سویهء urea. Nacl, K خون بلند میباشد. کم خوني و Leukocytosis نیز موجود میباشد.

تشخیص: بسیار مهم و با ارزش خواهد بود که Oligouria وظیفوي (Prerenal)عدم کفایه حاد کلیه که توسط جبران مایعات سریعاً رجعت پذیر میباشد. بصورت مقدم تشیخص گردد. اگر به تعقیب تطبیق Mannitol (20%) 2.5 ml/kg ادرار در ظرف (۱-۳) ساعت به اندازه 6-10ml /kg تزاید نمود گفته میتوانیم که وظایف کلیوي نورمال است در غیر آن عدم کفایهء حاد کلیه تأسس نموده است. جهت جمع آوري ادرار سند مثانه باید تطبیق گردد تا باشد بصورت درست نتایج را حاصل نمایم.

با تطبیق Lasix به مقدار 1mg/kg/B.W از طریق ورید یك تزاید نسبي دهانهء کلیوي در شکل Prerenal (Functional Azotemia) بوجود مي آید. ولي در Established Renal Failure هیچ نوع تغیرات در دهانهء کلیوي بوجود نمي آید.

باید بخاطر داشت نزد مریضان که مصاب دیهایدریشن وخیم میباشد نباید قبل از Rehydration (جبران مایعات ضروزي) Lasix تطبیق کرد. در آخر باید متذکر شد که تشخیص مرض با در نظر داشت تاریخچهء عوامل سببي و اعراض و علایم کلینیکي و معاینات لابراتواري وضع میگردد.

تداوي: یك ارزیابي کلینیکي و لابراتواري بصورت مقدم و فوري صورت بگیرد. اختلاطات

جدي مانند ديهايدريشن يا Hypertenssive Encephalopathy عدم كفايهء قلب، كم خوني شديد، Hyperkalemia و اسيدوز شايد قبلاً تاسس كرده باشد.
كه اكثراً از اثر اهتمامات غلط تداوي قبلي به وجود آمده ميباشد در صورت انتانات انتي بيوتيك مناسب توصيهء گردد ضايعات آب و الكتروليت بايد بسرعت اصلاح گردد.
در وقايع Prerenal - Oligouria (Functional) ديوريز بايد بزودي بر قرار گردد اگر ديوريز حاصل نشد بايد Mannitol Test و يا Lasix Test از طريق وريد اجرا گردد.
رژيم غذائى، مايعات و الكتروليت ها: توصيه كردن انرژي كافي به مريض اهميت دارد كه اين عمل از پارچه شدن پروتين داخلي و در نتيجهء metabolicload جلوگيري مينمايد بوره و شحم بايد آزادانه توصيه گردد. ولي پروتين، سوديم، و پتاسيم بايد محتاطانه توصيه شود.
ضايعات غير قابل محسوس $400 \text{ ml}/M^2$ في روز بايد بقسم آب و بوره جمع مقدارمساوي به ادرار روز گذشته توصيه گردد. تأمين كالوري در صورت موجوديت استفراغ و تطبيق گلوكوز از طريق وريد نسبتاً مشكلات ايجاد مينمايد. بصورت عمومي مايعات ضروري فيزيولوژيك بشكل گلوكوز 10-30% از طريق وريدي توصيه ميگردد مقدار ضرورت روزانهء ويتامين ها بايد توصيه گردد لازم است طفل روزانه وزن گردد. گرفتن و زن نشاندهندهء تطبيق مقدار زياد مايعات است. باوجود Management درست طفل روزانه 0.5% وزن خود را نسبت تخريب انساج از دست ميدهد. در صورت استفاده از گلوكوز 25% از تطبيق Catheter در اورده بزرگ استفاده شود.
Hyperkalemia: انسولين با Glucose 50 ml يا 1Unit insuline /5gr Glucose در ظرف اضافه تر از يك ساعت از طريق وريد تطبيق گردد. ولي درين صورت هيپوگلسيمي جداً مد نظر باشد .
كلسيم تأثيرات سمي پوتاسيم را بالاي عضله قلبي ممانعت ميكند. ازين سبب در وقايع

عاجل جهت تأثيرات سريع، Calcium Gluconate بمقدار 0.5ml/kg از محلولات 10% آن از طريق وريد در ظرف ۱۰ دقيقه استفاده ميگردد. كه تاثير اين تداوي مؤقتي بوده و فقط براي چند ساعت دوام ميكند. همچنان از Anion Exchangin resin جهت كم ساختن سويهء +K استفاده ميگردد. در صورت كه Hyperkalemia دوامدار بماند مخصوصاً اگر مترافق با Anemia انتانات Hemolysis و Trauma باشد عاجلاً اهمامات براي اجراي Dialysis گرفته شود. هكذا ميتوان براي پائين اوردن +K سيروم از NaHCo3 استفاده نموده كه بمقدار3ml/kg از محلول هاي 7.5% NaHco3 تطبيق ميگردد، ولي بهبودي حاصله مؤقتي بوده كه بعداً سويهء K سيروم دوباره بلند ميرود.

Metabolic Acidosis: اسيدوز شديد با تطبيق NaHco3 مطابق ضرورت مريض تداوي گردد كه معمولاً ۱-۲ ملي اكولانت في كيلو گرام وزن بدن تطبيق ميگردد طوريكه سويه NaHco3 سيروم بايد به ۱۰ ملی اكولانت في ليتر رسانيده شود زيرا سوديم كه در تركيب NaHco3 موجود مي باشد اطراح شده نمي تواند بناً احتباس آب و نمك را بار مي آورد كه در نتيجه Hypertention را شدت مي بخشد قابل ياد آوری مي باشد كه اسيدوز دوام دار ايجاب Pretonial Dialysis را مي نمايد.

Hypertention : Hypertentionشديد در واقعات گلوميرولو نفريت و (H.U.S) Hemolytic Uremic Syndrom ديده ميشود .كه منجر به Encephalopathy و عدم كفايهء قلب ميگردد كه توصيهء مايعات اضافي از فكتور هاي تشديد كنندهء آن ميباشد

Dopa Methyl (5-15 mg/kg/dose).از طريق وريد به آهستگي زرق گردد تأثيرات Diazoxide خوبتر بوده كه از طريق وريدي به مقدار (5-15 mg/kg/dose بسرعت تطبيق ميگردد و يا از . Hydralazine 0.1 - 0.5 mg/kg)Combination با بقدار Pine 0.07 mg/kg/DoseReserpineاز طريق عضلي استفاده

میشود که سه ساعت بعد دوباره تکرار میگردد. ولي تطبیق Reserpine اضافه از دو زرق توصیه نمیگردد. بعد از اینکه فشار خون پائین آمد Hydralazine و Methyl Dopa جهت کنترول توصیه میگردد.

اهتمامات تقویوي: طفل مصاب A.R.F باید تجرید شود Intake و Out Put و وزن مریض روزانه بدقت یاد داشت گردد . چون خطر مصاب شدن طفل به انتانات زیاد است باید به دقت جستجو شود و بصورت جدي وقایه گردد. پروسیجر هاي مانند Veini - Section, Catheterization, Veinipuncture باید کاملاً در شرایط صحي اجراء گردد. در صورت که انتان موجود نباشد تطبیق انتي بیوتیك بصورت وقایوي ضروري نمیباشد.

ازآنجائیکه اعراض و علایم انتاني نزد مریضان عدم کفایهء حاد کلیه خفیف و غیر متبارز میباشد بناءً در تشخیص و تداوي مقدم آن از اهتمامات لازمه کار گرفته شود. در صورت موجودیت انتانات از انتي بیوتیك هاي بالخاصه به دوز اصغري نزد مریضان استفاده شود زیرا تشوشات اطراحي نزد مریضان مصاب موجود میباشد و هر قدر نزد طفل دوام نماید به همان اندازه انذار آن خراب تر است.

Dialysis: نظر به لوحهء کلینیکي و معاینات بیوشیمکي استطباب دیالیز گذاشته میشود که اسانترین شکل دیالیز Peritoneal Dialysis است Dialysis بصورت مقدم در وقایع هیمولیز، انتانات و تروما اجراء میگردد.

استطباب معمول Dialysis ذیلاً توضیح میگردد.

۱ - اگر سویهء Urea خون بالاتر از 300mg% باشد و یا بسرعت تزاید کسب کرده باشد. کذا فعلاً تاکید مي گردد که نباید urea خون از 100mg% تزائید نماید یعني Pretonial Dialysis بصورت مقدم تطبیق گردد.

۲ - اگر سویهء K سیروم بالاتر از 7mEq/Lit باشد .

۳ - اگر سویه‌ء Bicarbonat سیروم پایانتر از 10 meq /lit باشد.

٤ - Over hydration کـه مـتـرافق با بي نظمي قلبي Cardiac Embrrasment باشد.

٥ - اگر تغیرات شعوري و یا تغیرات سریع درحالت عصبي مریضان موجود باشد Dialysis اجراء میگردد.

انـذار A.R.F : Outcome هنوز هم یك رقم بزرگ وفیات را مخصوصاً نزد اطفال شیر خوار تشکیل میدهد. که انذار مرض مربوط به عامل سببي A.R.F و دوام A.R.F کـه زمینه را براي انتانات مساعد میسازد. میباشد .

H,U.S , Septicemia کـه مـترافق به Anemia دوامدار باشـد معمـولاً انذار خراب دارند. ولي انـذار مرض در صـورت Acute Tubular Necrosis غیر اختلاطي نسبتاً خوبتر است.

عدم کفایه مزمن کلیه (Chronic Renal Failure):

عدم کفایه‌ء مزمن کلیه عبارت از یك کامپلکس از تشوشات کلینیکي کیمیاوي و میتابولیك میباشد که در نتیجه تنقیص وظایف کلیوي ناشي از کاهش فلتریشن گلومیرولي بوجود مي آید. که این پرابلم هاي کلینیکي تا زمانیکه فلتریشن گلومیرولي کمتر از $20ml/min/M^2$ سطح وجود نباشد بروز نمي نماید.

فلتریشن نورمال گلومیرولي در سنین بالاتر از یك سالگي 5-70 ملي لیتر في متر مربع به سطح وجود في دقیقه میباشد .

اسباب: اسباب عدم کفایه مزمن کلیه عبارت اند ازامراض گلومیرولي (40%) ابنار ملتي هاي پیـشـرونده کلیـه و طرق بولي با ویا بدون انسـداد (20%) امـراض ارثي کلیـوي (15%) پیـالو نفـریت (1.5%) Reflux Nephropathy و امراض متفرقه از قبیل امراض و عائي کلیوي، سندروم هیمولایتیك یوریمیك و غیره (10%) واقـعات را تشکیل

ميدهند.

در انو مالي هاي ولادي كليه و طرق بولي علايم عدم كفايه مزمن كليه قبل از سن پنج سالگی تظاهرمينمايد. در حاليكه علايم عدم كفايه مزمن كليوي در امراض گلوميرولي و ارثي كليوی معمولاً در سنين 15-5 سالگي شروع مينمايد. بايد تذكر داد كه معمولترين اسباب عدم كفايهء مزمن كليه را در سنين پائين تر از پنج سالگي انومالي هاي اناتوميك (هيپوپلازي ، Dysplasia انسداد، و سؤ تشكلات) ولي بالاتر از اين سن امراض كسبي گلوميرولي (گلوميرولونفريت، سندروم هيموليتيك) يا امراض ارثي (امراض Cysticو Alport Syndrom تشكيل ميدهد. با تذكر اينكه اين ابنار ملتي هاي طرق بولي نزد پسران سه چند دختران عموميت دارند.

پتالوژي: تغيرات پتالوزيك مربوط به اسباب اساسي مرض ميباشد.

پتوفيزيولوژي: قبل از اينكه اعراض و علايم كلينيكي مرض تبارز نمايد فلتريشن گلوميرولي20 فيصد تناقص كرده ميباشد. تغيرات در جذب فاسفورس مربوط به پاراتايروئيد هورمون ميباشد. با هر تنقيص در فلتريشن گلوميرولي يك تزايد خفيف در غلظت فاسفور سيروم رخ ميدهد. كه سبب كاهش سويه كلسيم ايونايزي ميگردد. كه با النتيجه افراز پاراتايروئيد هورمون تزايد نموده و سويه كلسيم و فاسفور به سطح نورمال ميرسد. كه عمليه متذكره از اثر تنقيص جذب دو باره فاسفور و تزايد جذب دوباره كلسيم صورت ميگردد نفرون هاي سالم با تغيرات وارد شده توافق كرده و يك موازنه خوب بين گرفتن و اطراح اب مواد جامد (Solutes) و الكتروليت ها را جهت بر قراري هيموستاز تامين مينمايد. در اخير اين موازنه بر هم خورده و تعادل بين اخذ مقدار زياد و اطراح از بين رفته و در نتيجه مواد جامد و الكتروليت ها احتباس مينمايد.

بر علاوه آن قدرت تغليظ ادرار يعني او سمولاريتي بالاتر از پلازما و ذخيرهء سوديم با پيشرفت عدم كفايه كليه تنقيص مينمايد. اطراح پوتاسيم در عدم كفايه مزمن كليه طور قابل

ملاحظه کافي ميباشد. و يك موزانه مناسب بين گرفتن پتاسيم و اطراح آن موجود ميباشد. از دياد حاد يون پتاسيم كه سبب Hyper kalemia ميگردد در واقعات كتابوليك حاد مانند انتانات باكتريائي و يا هميوليز بوقوع ميرسد هايپوكاليميا از سبب نگرفتن كافي پوتاسيم و از دياد اطراح پوتاسيم از سبب تطبيق دوامدار ديوريتيك ها بوجود مي آيد.

تظاهرات:	ميكانيزم
ذخيره، محصولات نايتروجني (ازوتيميا) اسيدوز	تنقيص در مقدار فلتريشن گلوميرولي خارج شدن باي كاربونيت از طريق ادرار تنقيص اطراح امونيا تنقيص اطراح اسيد نفروتيك سندروم
احتباس سوديم	عدم كفايه احتقاني قلب امينوريا گرفتن زياد نمك
ضياء سوديم	Solute Diuresis تخريبات توبول مطابقت وظيفوي توبول به اطراح سوديم

تشوش غلظت ادرار	ازبین رفتن نفرون Solute Diuresis از دیاد جریان خون تنقیص مقدار فلتریشن گلومیرول ها
هایپر کالیمیا	اسیدوز گرفتن زیاد پتاشیم تنقیص جذب کلسیم از امعاء
اوستیو دیستروفی کلیوی	تشوش در سنتیز 1-25 Dihydroxy - Cholecalceferol (Vit-D3) توسط کلیه Hypocalcemia ها یپوفاسفا تیمیا هایپو پاراتیرو ئیدزم ثانوي
تاخر نشوونما	فقدان پروتین، کالوري اوستیو دیستروفی کلیوی اسیدوز فاکتور هاي نامعلوم
کم خونی	تنقیص در تولید اریتروپوئیتین هیمولیز هاي خفیف خونريزي نگرفتن مقدار کافي فولیك اسید
تمایل به خونریزی	ترومبوسایتوپینی تشوش در وظیفه ترومبوسیت

پتوجنيز: صرف نظر از اسباب اصلي تخريبات كليوي وقتي كه تشوشات وظايف كليوي به سرحد بحراني برسد از پيشرفت عدم كفايه كليه در مرحله نهائي جلوگيري شده نميتواند.

ميكانيزم دقيق و روشن كه پيشرفت عدم كفايه كليه را به مرحلهء نهائي توضيح نمايد تا حال روشن نيست. ولي فكتور هاي ذيدخل عبارتند از تشوشات ايمونولوژيك موجوديت از دياد فلتريشن از اثر عمل هيموديناميك در گلوميرول هاي سالم، گرفتن فاسفور پروتين غذائي، پروتين يوري دوامدار و فرط فشار دوراني ميباشد. موجوديت كامپلكس هاي معافيتي يا انتي بادي هاي Antiglomerularbasement در گلوميرول ها سبب التهاب دوامدار گلوميرولي شده و بالاخره به تندب منتج ميگردد.

زمانيكه يكنفرون بنا بر هر دليل از بين ميرود در نفرون هاي با قيمانده يك فرط فعاليت ساختماني و وظيفوي بوجود مي آيد كه حد اقل ميتواند جريان خون گلوميرولي را تزايد بخشد، افزايش جريان خون و خون فلتر شونده را در نفرون هاي سالم گلوميرول تزايد ميبخشد. اين از دياد فلتريشن مفيد در گلوميرول هاي سالم كه وظايف كليوي را محافظه ميكند ممكن خود اين گلوميرول را به دلايل نا معلوم تخريب نمايد. ميكانيزم هاي ذيدخل و موثر در اين پروسه عبارتند از تاثير مستقيم فشار هايدرو ستاتيك متزايد بالاي جدار شعريهء سالم، تزايد عبور پروتينها از جدار شعريه ها و يا هر دو ميكانيزم ميباشد. كه بالاخره اين حادثه سبب تغيرات ميزانشيم و حجرات اپيتل يا تصلب كليه ميگردد. وقتي اين تصلب پيشرفت نمايد نفرون هاي باقيمانده به يك بار اضافي اطراح مواجه شده و بالاخره يك سيكل معيوبه از دياد جريان خون گلوميرولي و فلتريشن بوجود مي آيد. تجارب نشان داده است كه غذا حاوي مقدار زياد پروتين پيشرفت عدم كفايه كليه را سرعت بخشيده و اين عمل ممكن است از اثر توسع شريانچه هاي مؤصله Afferent و تشوش هايپر پرفيزيون باشد. بر خلاف اخذ پروتين به مقدار كم در غذا سرعت تخريب وظايف كليوي را كاهش ميدهد.

مطالعات جديد نشانداده است كه در اشخاص سالم فلتريشن گلوميرول ها مستقيماً با

پروتین اخذ شده ارتباط دارد. پروتین یوري دوامدار و یا فرط فشار خون دوراني از هر سببي که باشد مستقیماً جدار شعریه هاي گلومیرولي را تخریب مینماید. که سبب تصلب گلومیرول ها و شروع هایپر فلتریشن میگردد. زمانیکه تشوش در وظایف کلیوي آغاز میگردد میکانیزم هاي معاوضوي در نفرون هاي باقیمانده شروع میگردد. تا یك محیط داخلي نورمال را تامین کرده باشد وقتي که مقدار فلتریشن گلومیرولي پائین تر از20%نورمال باشد یك کامپلکس کلینیکي تاسس میکند. که عامل حادثات بیوشیمیك و میتابولیك که مجموعاً حالت یوریمیا را تمثیل مینماید میباشد.

تظاهرات کلینیکي: نزد مریضان که عدم کفایه مزمن کلیوي از سبب امراض گلومیرولي و یا ارثي تاسس مینماید قبل از بروز علایم عدم کفایه کلیه اعراض و علایم کلینیکي امراض ابتدائي در صحنه حاکم میباشد. عدم کفایه بصورت تدریجي شروع مینماید. نزد مریضانیکه تشوشات اناتومیك دارند تظاهرات کلینیکي شان شاید غیر وصفي باشد.

سر دردي، خستگي، بي علاقه گي، بي اشتهائي، استفراغ ، افراط در نوشیدن فرط تبول عدم نشوونما) و بعضاً ممکن است در معاینات فزیکي کدام علایم قابل ملاحظه دریافت نگردد.

بصورت عموم اعراض و علایم ابتدائي عبارت از ضعیفي، خستگي ، سردردي بي اشتهائي دلبدي میباشد. علایم که زیاد وصفي اند فرط تبول، ادرار شبانه افراط در نوشیدن، اذیماي خفیف اجفان، درد عظمي و مفاصل ، تأخر نشوونما ، خشکي و خارش جلد، کرامپ هاي عضلي Parasthesia و علایم تشوش حسي و حرکي عصبي میباشد. با پیشرفت عدم کفایه مزمن کلیه نزد مریضان مصاب استفراغ ، اسهال (بعضا خوندار) اختلال دماغي، عصبانیت، اذیما و کم شدن حجم ادرار دیده میشود.

فرط فشار خون، اسیدرز احتباس آب و نمك و کم خوني ممکن سبب عدم کفایه قلب و احتقان دوراني گردد. (Tacypnea, Dyspnea حساسیت کبد) سر دردي معمولاً موجود است و اختلاج ممکن بوقوع برسد. دریافت هاي فزیکي نظر به شدت عدم کفایه فرق میکند

غذا هاي مخصوص كه غلظت بلند كلسيم را احتوا ميكند كاهش داده ميتوانيم لذا محلولات نمكي كلسيم كه نسبت كلسيم و فاسفورس آن (4:1)باشد با شير مورد استعمال شير خواران علاوه مينمائيم. به اين منظور از پودر هاي % Calcium Lactate13 استفاده بعمل مي آيد.

۲-هايپو كلسيمي يا تيتاني ناشي از تشوشات ميتابوليزم و يا فقدان ويتامين D :

نزد شير خواران بخصوص در ٦-٣ ماه اول حيات به نسبت كمبود ذخاير (ويتامين D) بعضاً هيپوكلسيمي بوجود مي آيد كذا نزد شير خواران متولد از مادران كه مصاب فقدان Vit (D) اند ممكن است هيپو كلسيمي در هفته اول حيات تظاهر نمايد.

از آنجائيكه استقلاب Vit (D) در عضويت دو صفحه Hydroxylation را سپري مينمايد كه يكي آن در كبد و ديگر ان در كليه ها صورت ميگيرد. بناً از تشوشات ميتابوليزم نورمال Vit (D) نيز هيپو كلسيمي بوجود ميايد. لازم به تذكر است همچو امراض كبدي را كه بالاي ميتابوليزم Vit (D) تاثير ناگوار داشته و سبب هيپو كلسيمي ميگردند ياد آوري نمائيم كه اين تشوشات كبدي مانند عبارت اند از Neomatal Hepatitis, Cytomegalic inclusion Diseaseو اتريزي قنيوات صفراوي ميباشد.

اكيداً بايد تذكر داد كه از اثر تشوشات كبدي به نسبت اختلال ميتابوليزم نورمال Vi- (D) tamine در كبد هيپوكلسيمي با تيتاني بوجود مي آيد. كذا اتريزي قنيوات صفراوي سبب سؤ جذب Vetamine (D) گرديده ازين رو در توليد پرابلم هاي فوق ذيدخل است، همچنان Aplasia غدوات P.T يا Thymus Aplasia و يا بصورت تنهائي در Aplasia غدوات P.T هم هيپوكلسيمي بوجود مي آيد كه اعراض آن مشابه هيپو پاراتايروئيديزم وظيفوي گذري نوزادان بوده كه با تداوي خوب جواب نداده و هيپو كلسيمي رجعي بوجود مي آيد. بناًء لازم است كه در تداوي Aplasia تام غدوات P.T از(Vit (D ، بعوض

خسافت و نصواري شدن رنگ جلد، تأخر نشوونما. ضعیفي عضلي و باختن عضلات اذیما، خشکي جلد، و علایم تخریش جلدي از اثر خارش هاي متکرر، فرط فشار سیستولیك و دیاستولیك، ، علایم احتقان دوراني اذیما ي ریه، تاکي کاردیا Tachynea اورده، وداجي برجسته، کاردیو میگالي، ریتم گالوپ و Ejection Systolic murmur سؤ تشکل عظام با ویا بدون حساسیت، تنفس وصفي یوریمیك، زبان بار دار، علایم نوروپاتي مانند معدومیت عکسات عمیق و تري، باختن حسیت، مقویت عضلي و Retinopathy یوریمیك با اکزودات، تنگ شدن و عائي و شاید هم خونریزي نزد مریضان موجود باشد. سیر مرض اساساً به مرض اصلي ارتباط دارد که آیا به عدم کفایه ارتقائي میرود. (چندین ماه تا یك سال) و یا اینکه حالت ثابت بدون پیشرفت را اختیار میکند که درین صورت دوره، نسبتاً بهبودي را نشان میدهند.

لابراتوار: معاینات خون که بصورت روتین باید تعین شود شامل تعین هیموگلوبین (کم خوني) الکترولایت ها yperkalemia, HyponatremiaH اسیدوز) B.U.N, Creatinine (ذخیره نایتروجن و سویه، وظایف کلیوي) سویه، کلسیم و فاسفور هایپوکالیمیا سویه فعالیت Alkaline Phophatase اوستیودیستروفي تعین سویه، Parathormon بصورت متناوب رادیوگرافي جهت دریافت حادثات مرضي تنفسي، و قلبي تعین وضع یا حالت تغذي مریض تعین سویه البومین خون وسیار معاینات که ایجاب مي نماید مد نظر باشد.

تداوي:

۱- تغذي : تغذی مریضان عدم کفایه، مزمن کلیه: نزد اطفال مصاب عدم کفأیه، مزمن کلیه سرعت نشوونما وقتیکه فلتریشن گلومیرولي پائنیتر از ۵۰ فیصد نورمال برسد کاهش میابد که میکانیزم دقیق آن معلوم نیست فکتور مهم عبارت از گرفتن ناکافي کالوري میباشد. که کمتر از ۷۰ فیصد کالوري مورد ضرورت توصیه میشود.)

حد اعظمي توصيهء كالوري مناسب مورد ضرورت يااضافه تر از آن در تاخر نشوونما براي مريضان سجيده ميشود (نظر به سن و سال).

مقدار كالوري با توصيه كردن مقدار بيشتر مواد قندي (بوره، مربا، عسل، پولي ميرگلوكوز)وشحم(مواد روغني داراي زنجيرمتوسط تراي گلسريد ها)به مريضان اندازه گردد.

وقتيكه سويهء B.U.N تا حدود 80mg/lit/dl افزايش نمايد مريضان دلبدي استفراغ و بي اشتهائي پيدا ميكند كه از اثر احتباس موادبا قيمانده نايتروجن بوجود ميايد كه حادثه متذكره با كم گرفتن پروتين غذا اصلاح شده ميتواند.

از آنجائيكه اطفال براي نشوو نماي خود به پروتين ضرورت دارند بناءً لازم است به مقدار 1.5gr/kg/day پروتين توصيه شده و از منابع غني پروتين (منابع كه ارزش بيولوژيكي بلند دارند) باشد تا به امينو اسيد هاي مورد ضرورت ميتابوليز شده و از آزاد شدن مواد نايتروجن دار اضافي جلوگيري بعمل آيد. پروتين هائيكه به اين منظور استعمال ميشود عبارت از تخم، شير و به تعقيب آن گوشت و ماهي ميباشد. چون شير گاو مقادير بيشتر فاسفورس را احتوا ميكند بايد از فارمولاي كه فاسفور شان كم شده باشد استعمال شود و يا از مواد Phosphate Binder استفاده گردد.

اطفال مصاب به مرض فقدان ويتامين نيز دچار ميباشد كه بايد بصورت روتين براي شان توصيه شود. زنك و آهن تنها در وقايع فقدان آنها توصيه شود . توصيهء مستحضرات ويتامين هاي منحل در شحم مانند و يتامين A D K ايجاب نمينمايد.

۲- تنظيم آب و الكترولايت ها: كم ساختن آب تا زمان تاسس مرحله نهائي C.R.Fموزانه نورمال سوديم رانگاه ميكند. كه اين سوديم را از طريق مواد غذائي مناسب اخذ كرده ميباشند. نزد مريضان كه عدم كفايه كليه آنها از اثر ابنار ملتي هاي اناتوميك باشد اينها سوديم را از طريق ادرار خارج ميكنند و به مستحضرات نمكي غذائي ضرورت دارند.

از جانب ديگر مريضان كه فشار خون بلند، اذيما و يا C.H.F دارند به كم ساختن نمك

ضرورت دارند. و گاهي هم به تطبيق فوري فورسمايد به مقدار 1-4mg/d ضرورت مي افتد نزد بعضي اطفال تا زمانيكه وظايف كليوي برهم بخورد كه به دياليز ضرورت مي افتد موزانه بيلانس پوتاسيم ميتواند كه نگاه شود Hyper kalemia تنها نزد اطفال كه C.R.F بدرجهء متوسط داشته باشند بوجود مي آيد كه از اثر گرفتن مقدار زياد پوتاسيم در مواد غذائي و بوجود آمدن اسيدوز شديد، فقدان الدوستيرون تخريب جهاز

Juxta- aglomerulosa تأسس ميكند aHyerkalemi با كم ساختن پوتاسيم در غذا و اضافه كردن مستحضرات قلوی كننده فمي و يا Kayexalate كه يك Resin فمي است . به مقدار 1gr/kg/dose كه با پوتاسيم باند ساخته و پوتاسيم را از طريق امعاء خارج ميسازد اصلاح ميگردد.

اسيدوز در C.R.F: اسيدوز تقريباً نزد تمام مريضان C.R.F تاسس مينمايد تا وقتي كه سويهء سيروم باي كاربونات به 20mEq/lit نرسد ايجاب تداوي را نمي نمايد.

كه به اين منظور 1ml=1mEq of Base (Bicitra) و يا از تابليت هاي سوديم باي كاربونات 325mg=4mEq of Base براي بلند بردن سويه باي كاربونيت سيروم بالاتر از ۲۰ mEq/lit استفاده ميگردد.

Osteodystrophy كليوي: معمولاً مترافق با Hyperphosphatemia هايپوكاليميا و از دياد فعاليت Alkalinphosphatas ميباشد.

زمانيكه فلتريشن گلو ميرولي به كمتر از ۳۰ فيصد نورمال برسد سويهء فاسفور خون بلند ميرود. هايپو فوسفاتيميا با تشديد اطراح آني از طريق مواد غايطه با استعمال فمي المونيم هايدروكسايد كنترول شده ميتواند و مقدار آن ۱-٤ قاشق چاي خوري و تابليت هاي آن با هر غذا ميباشد.

اگر سويه كلسيم بعد از اصلاح سيروم فاسفورس هنوز هم پائين باقي بماند درين صورت از مستحضرات فمي كلسيم به مقدار 500-1000mg/day استعمال شده ميتواند ويتامين D

به شکل فعال آن (1-25 Dihydroxy Cholecalciferol) توسط Hydroxylation آن در کلیه صورت میگیرد. در صورت که تخریبات کلیه شدید باشد در ینصورت فقدان در تغیر شکل ویتامین دي بوجود میاید که سبب فقدان ویتامین دي میگردد. تداوي ویتامین دي در حالات ذیل استطباب دارد.

۱- نزد مریضان که Hypokalemia دوامدار که با وجود تنقیص سویهء فاسفور پائینتر از 60mg/dl و تطبیق اضافي مستحضرات فمي کلسیم داشته باشند.

۲- نزد مریضانیکه اوستیودیستروفي داشته باشند (که با تزاید سویه فعالیت الکلین فسفتاز نیز مترافق باشد و خیال رادیو گرافیك Ricket's موجود باشد.) تداوي آن عبارت از تطبیق یك کپسول 0.25mic g في روز از شکل فعال آن یعني Dihydroxy Cholecalciferol (Vit D3) و یا از محلولات فمي انکه در کبد بشکل فعال میتابولیز میشود استفاده میگردد. دوز ویتامین (D)تا وقتي که سویهء کلسیم و فعالیت الکین فوسفتاز نورمال شود (خیالات رادیولوژیك شفا را نشان بدهد) بصورت پیشرونده افزود میگردد. بعد از آن دوز ویتامین دي بدوز اول آن تنقیص داده میشود.

کم خوني در CRF: کم خوني اساساً از اثر تولید ناکافي Erythropoitine بوجود مي آید که از سبب متضرر شدن کلیه میباشد. ولي اخذ نا کافي آهن و فولیك اسید در مواد غذائي نیز در نظر باشد . در اکثر مریضان سویهء Hb بین 5-9gr% محافظه گردد که نقل الدم را ایجاب نمي نماید. زیرا هنوز هم تولید Erythropoitine را تنقیص میدهد. اگر سویهء Hb پائین تر از 6gr% باشد 10ml/kg ازRedcellPackedباید توصیه شود ولي با مراقبت محتاطانه(Over Load)در نظر باشد.

فرط فشار خون: در وقایع عاجل فرط فشار خون باید از تطبیق Diazoxide وریدي استفاده شود. که مقدار آن 5mg/kg (تا حد اعظمي 300mg) در ظرف ۱۰ دقیقه

توصيه ميشود. اگر فرط فشار شديدو با Overload دوراني مترافق باشد از Lasix به مقدار معينه آن استفاده شود.

Sodium nitro prusside بايد به بسيار احتياط استعمال شود. زيرا كه خطر احتباس ماده، توكسيك Thiocyanate موجود است.

تداوي فرط فشار خون دوامدار عبارت از تطبيق مشترك كم كردن نمك ، Lasix و Propranolol د هيدرالازين ميباشد. از مستحضرات مانند Minoxidil و Captopril تنها در وقايع كه با تداوي فوق فرط فشار خون كنترول نگردد استفاده ميگردد ولازم است نظر نفرولوجست اطفال بايد گرفته شود.

قابل ياد آوري مي باشد كه هدف اساسي تداوي عدم كفايه، مزمن كليه قبل از تطبيق Dialysis نگهداری وظايف باقي مانده كليوی مي باشد ولي آخرين تداوي عدم كفايه مزمن كليوی تطبيق Pretonial Dialysis و Hemo Dialysis مي باشد درين اواخر Transplatation كليوی نيز نزد مريضان صورت گرفته است كه اين شكل تداوي يك طريقه محفوظ ارزيابی گرديده است يعنی وفيات آن كمتر و نتايج تداوي بسيار خوب بوده است آن هم نزد اطفال نسبتاً بزرگتر يعني اقلاً طفل كه پيوند كليه نزدش صورت مي گيرد وزن آن 15 kg باشد.

فصل دهم

امراض پرازیتی
Ascaris Lumbricoides

واقعات اسکاریس به فیصدي هاي مختلف در تمام جهان دیده شده اما در مناطق مرطوب و گرم عمومیت زیاد داشته مخصوصاً در ممالك که حفظ الصحه فردي و محیطي مراعات نمیگردد ماننده مالك آسیائي و افریقائي.

از نظر مورفولوژي پرازیت مذکر و مونث از هم فرق دارد قسمیکه طول مذکر از ۲۰-۱۵ و مونث آن ۳۵-۲۵ سانتي متر میباشد. در جسم این پرازیت یك خط طولاني موجود است که از یك نهایت تا نهایت دیگر امتداد دارد که بنام Later Line یاد میشود. درین خط سیسسم حسي و اطراحي پرازیت موقعیت دارد این کرم اوعیه دموي ندارد. و در وجود آن یك نوع مایع که سبب انتقال موادغذائی میگردد موجود است.

سیکل حیاتي پرازیت: در مواد غایطه انسان دو نوع تخم پرازیت موجود است یکي ان بنام Unfertillzedنسبتاً طولاني استو دیگري آن بنام fertiliz Egg کــه طول آن ۶۰ مایکرون و عرض آن ۳۵ میکرون میباشد. قسمت خارجي آن ذریعه یك قشر پروتیني احاطه گردیده که بنام طبقه پروتیني یاد میگردد.

در قسمت داخلي تخم یك غشاي شحمي موجود است و در وسط آن حببات زیاد دیده میشود

و به هسته تخم مربوطه میباشد.

تخم فریتلا یزد از سبب داشتن قشر ضخیم پروتینی داراي مقاومت زیاد میباشد و در محیط خارجي در شرایط نا مساعد محیطي زنده مانده میتوانند مانند حرارت و خشکي. اما این تخم ها در شرایط فوق نشوونما کرده نمیتواند وقتیکه درجه حرارت به ۲۵-۲۲ درجه سانتي گرید برسد و شعاع آفتاب موجود نباشد اینتخم به نشوونما شروع نموده و در بین آن لاروا پیدا میشود که این مرحله بنام مرحله اول شفیروي یاد میشود. بعداً تخم تکامل نموده و مرحله دوم شفیروي را بوجود مي اورد که انسانها را منتن میسازد. یك تخم القاح شده تا آنکه به مرحله شفیروي میرسد۳-۲ هفته را دربر میگیرد وقتکیه لاروا در مرحله اول خورده میشود در امعا رقیقه شخص لاروا از تخم خارج میشود که این لاروا متحرك بوده و غشاي مخاطي امعاء را نفوذ کرده و به ورید هاي مصاریقي داخل شده و به قلب و ریه میرسد.

در ریه از اوعیه آن خارج شده به اسناخ داخل شده و بعدا از ریه ها به قصبات قسمت علوي حنجره و اپی گلوتیس و دهن رسیده در دهن بلعیده شده و دوباره به امعاي رقیقه میرسد. و بالاخره لاروا متذکره در امعای رقیقه به کرم کاهل تبدیل میشود که بعد ازآن کرم کاهل تخم گذاري نموده و دوره، حیاتی آن تکرار میشود. کرم کاهل در امعاي رقیقه مدت یکسال زندگي کرده میتواند و هر کرم مونث روزانه تقریباً صد تا دو صد هزار تخم گذاري مینماید که با مواد غایطه خارج میشود.

اعراض و علایم کلنیکي: در انتانات خفیف آنقدر حوادث خطر ناك بوجود نمي آید اما وقتي تعداد پرازیت زیاد باشد اعراض و علایم ذیل بوجود آمده میتواند:

۱- تشوشات هضمي: این پرازیت ها جدار امعاء را تخریب نموده نمیتواند و از آن مواد غذائي استفاده مینماید که هنوز هضم نگردیده ازین سبب اعراض مهم بوجود نمیاید. اما بعضاً تشوشات عادي مانند بي اشتهائي دلبدي، استفراغ درد بطن و اسهال دیده میشود.

۲- تشوشات عصبي : از مواد توکسیك و فاضله آن بعضاً بیخوابي پیدا میشود.

۳- تشوشات تنفسي: لارواي پرازيت هنگاميکه به اسناخ برسند نزف بوجود میاید بدین ترتیب از سبب تخریب اسناخ تب، سرفه و در اسناخ سبب تراکم مایع میشود.
این حالت بعضاً با توبرکلوز ریه مغالطه میشود. زیرا که مریض تب، سرفه و همیوپتیزي دارد. همچنان تشوش مهم آن عبارت از Loeffler Syndrom میباشد. که این سندروم متصف با سرفه، تب پائین، نا ارامي و عسرت تنفس بوده و در ریه ها Crepitation منتشر و Ronchi قابل سمع است. در معاینات خون ایزونوفیلي و لوکوسایتوز دیده میشود. در کلیشه رادیو گرافي کثافت هاي متعدد با جسامت هاي مختلف مشابه توبر کلوز جاورسي قابل دید بوده و همچنان این کثافت مهاجرتي میباشد.
٤- وقتي تعداد کرم ها زیاد باشد از تراکم آن بعضاً بصورت میخانیکي انسداد امعاء بوجود مي آید که درین صورت مداخله جراحي ضروري است.
٥- موقعیت اصلي اسکاریس در امعاء رقیقه میباشد. اما بعضاً این پرازیت در اعضاي مجاور مخصوصاً کیسه صفرا و پانکراس مهاجرت نموده و سبب بندش قنیوات این اعضاء گردیده و حوادث خطرناك را بار میاورد. هکذا اپندیسیت از سبب داخل شدن کرم در اپندکس بوجود مي آید.
تشخیص: براي تشخیص قطعي تخم پرازیت در مواد غایطه جستجو گردد. قسمیکه یك مقدار مواد غایطه با محلول فزیولوژیك و یا لوگول مخلوط گردیده بالاي سلاید گذاشته شده و کورسلاید بالاي آن قرار داده شده و تحت میکروسکوپ به او بجکتیف ٤٠-٦٠ دیده میشود. در صورتیکه مقدار تخم کم باشد از طریقهء کانسنتریشن استفاده میشود که به دو طریقه صورت میگیرد.
۱- Sedimentation ۲- میتود Floatation: در طریقهء اول مواد غایطه با آب و یا محلولات دیگر یکجا شده و سانیتریفوژ میگردد نظر به گراویتی که تخم پرازیت دارد از مواد دیگر جدا شده و تهء نشین میگردد. بعداً تحت مکرسکوپ معاینه میگردد در طریقهء

سیدیمنتیشن میتود هاي مختلف وجود دارد که مهمترین آن Telemann میباشد که قسم ذیل اجراء میگردد.

یکمقدار مواد غایطه با یکمقدار استیك اسید مخلوط شده و به عین مقدارایتر علاوه میگردد، و سانتریفوژ میگردد، درینصورت تخم اسکاریس از مواد غایطه جدا شده و در قسمت تحتاني تیوب رسوب مینماید، و اینرسوب در سلاید معاینه میشود.

۲- طریقهء Floatation: درین میتود بر خلاف میتود فوق بعضي مواد اضافه میگردد که کثافت آن نظر به کثافت تخم پرازیت زیاد باشد. بناءً تخم پرازیت در قسمت بالاي تیوب دیده میشود. میتود مهم Flaotation عبارت ازZinc Sulphate centrifugal floatate که بنام Faust میتود هم یاد میگردد، که بقسم ذیل اجراء میگردد.

یك حصهء مواد غایطه همراه با ده حصهء آب شیر گرم مخلوط شده و به اندازهء ده سي سي ازین مخلوط از یك تکهء پاك فلتر میشود و در تیوپ جداگانه گرفته شده و بمدت یك دقیقه سنتریفیوژ میگردد تا مایع قسمت بالاي تیوب شفاف شود بعداً مایع تیوب ریختانده شده و بالاي رسوب آن سلفات زینك بمقدار ۳-٤ سي سي از نوع ۳۳ فیصد یکجا میشود و براي یکدقیقه سنتریفیوژ میگردد. بعداً از قسمت سطحي مایع تیوب مواد گرفته شده و بالاي سلاید گذاشته شده و بالاي آن یك قطره لوگول علاوه شده کور سلاید بالاي آن قرار داده شده و معاینه میگردد.

تداوي Piperazine - A : بشکل سیترات و فوسفات موجود است که دواي انتخابي این مرض است و بطریقه ذیل استعمال میگردد.

اطفالیکه وزن شان از ۱۰ کیلو گرام پائین تر باشد ۲ گرام.

اطفالیکه وزن شان از ۱۰ - ۲۰ کیلوگرام زیاد باشد ۳ گرام.

اطفالیکه وزن شان از ۲۰ کیلو گرام زیاد باشد ٤ گرام.

ادویه فوق بشکل شربت تابلیت و گرانول موجود است و ترجیحاً ناوقت شب و یا صبح وقت

توصیه میگردد. طفل دوازده ساعت بعد از گرفتن دوا باید مواد غایطه را دفع نماید. زیرا تاثیر ان بعد از ۱۲ - ۱٤ ساعت از بین میرود و همرا با این دوا باید مسهل استعمال شود. ولي باید تذکر داد که بعضي مستحضرات این ادویه در ترکیب خود مسهل داشته میباشد که در نظر باشد عوارض جانبي آن عبارت از دلبدي، استفراغ ، سردردي و بعضاً اختلال توازن میباشد. در حالت اخیر باید نزد مریض انسفالو گرافي اجراشود. این دوا بعد از سه و چهار روز دوباره تکرار شده میتواند باید متذکرشد که یك واقعه انحطاط مخ عظم راپور داده شده که دوباره صحت یاب گردیده است. ناگفته نباید گذاشت که این دوا نزد مریضاني که تکلیف کبد و یا کلیه داشته باشند نباید استعمال گردد.

۱- Levamisole : دواي موثر است که به شکل تابلیت هاي ۵۰ ملي گرام و ۱۵۰ملي گرام در بازار تجارت موجود است و به مقدار2.5mg/kg توصیه میشود. دریك فیصد واقعات سبب دلبدي، استفراغ، سرگنکسي میشود که آنقدر اهمیت ندارد.

۲- Pyrantel Pamoate:درین اواخر این ادویه نیز از جمله دواي انتخابي اسکریس شناخته شده که دوز آن 10mg/kg بدوز واحد میباشد. و در بازار تجارت بشکل تابلیت ۲۵۰ ملي گرام موجود است.

۳- Mebendazole : دواي موثر بوده عوارض جانبي نداشته تنها نزد اطفال که سن شان از دو سال کمتر باشد و هکذا براي زنان حامله توصیه نمیگردد.

تابلیت ۱۰۰ ملي گرام آن در بازار تجارت موجود است که روزانه دو تابلیت براي سه روز توصیه میگردد.

٤-albendazol 400mg یکمرتبه به یك دوز واحد

وقایه: حفظ الصحه فردي باید جدي مراعات گردد. دستها باید شسته شده ترکاري و سبزیجات باید بصورت خام خورده نشود.

PTH استفاده بعمل آید در صورتیکه ضرورت به تطبیق Vit (D) احساس شودروزانه بمقدار 10000I.Uتا 20.000 توصیه گردد باید تذکر داد که نزد اطفال در حال نشوونما مطابق به سویه کلسیم سیروم مقدار(Vit(D آهسته آهسته بلند برده میشود. در نقایص جنیتیك استقلاب Vit (D) که بنام Vitamin (D) - dependent Ricket's یاد میگردد به عقیده بعضي مؤلفین ممکن است از اثر بي کفایتي مرحله اول Hydroxyla-tion ویتامین D در کلیه باشد که سبب هیپو کلسمي میگردد. درین اواخر نزدیك تعداد مریضان مصاب به Ricket's و Osteomalacia که حملات اختلاجي نیز داشتند توسط تداوي Combine با ادویه ضد اختلاجي بمقدار بلند با وجود هیپوکلسیمي و تغیرات اسکلیتي نتایج خوب بدست آمده است. که ادویه جات ضد اختلاجي شامل فینوباربیتال Diphenyl Hydantoin , Pyrmidin میباشد. اینکه بکدام میخاینکیت ادویه ضد اختلاجي تاثیرات Vit (D) را تغیر میدهد تا حال فهمیده نشده است.

براي مریضان مصاب هیپو کلسیمي ناشي از فقدانویتامین دي و یا از تشوشات میتابولیزم آن در شروع باید بحیث تداوي عرضي ا ز Calcium Galuconate از طریق IV استفاده نموده ولي تداوي اساسي آنعبارت از تطبیق مقدار کافي ویتامین دي میباشد به یکطریقه تداوي از تطبیق ویتامین دي بمقدار 600.000 Unit یك دوزیا به دوز هاي کسري در ۲٤ ساعت استفاده بعمل مي آید از جمله مستحضرات محلولي که غلظت بلند ویتامین دي را احتوا میکند عبارت از ویتامین دي (Drisdol) Propylene Glycole میباشد که هر گرام این محلول داراي 10.000 IU ویتامین دي میباشد ولي باید متذکر شد که این طریقه تداوي به نسبت تاثیرات انحطاطي محلولات متذکره مورد پسند مؤلفین نمیباشد. در طریقه Alternativeتداوي از تطبیق و تیامین D روزانه بمقدار 10.000IU هفته استفاده بعمل مي آید. ناگفته نماند که این مقدار از طریق فمي توصیه میگردد. نتایج خوب و موثر تر از آن بدست آمده است اگر تشوشات سؤ جذب و تشوشات

Entrobius Vermicularis

این پرازیت نزد انسان ها در قسمت کولون زندگي مینماید و بنام Pin Worms یـاد میگردد.

از نظر مورفولوژي شکل استوانهء داشته که قسمت قدامي آن پهن و قسمت خلفي آن باریك است طول مذکر ان ۳ ملي متر و از مؤنث ان ۱۰ ملي متر میباشد.

مجامعت جنسي این کرم ها در کولون صورت گرفته بعداً کرم مونث ان از طریق مقعد بخارج حرکت منیماید و در جلد عجان تخم گذاري مینماید. طول تخم ۵۰ مایکرون و عرض آن ۲۰ مایکرون بوده یکطرف تخم محدب و طرف دیکر مسطح میباشد که در قسمت وسطي آن لاروا موجود است. بعد از شش ساعت این شفیره به Iarva پخته تبدیل میشود که همین شکل آن سبب منتن شدن انسان میشود. وقتیکه تخم ان از عضویت خارج و به تماس لباس و یا در نوك انگشتان قرار گیرد سبب انتقال پرازیت از یك شخص به شخص دیگر و یا اینکه بخود شخص انتقال نموده و در جهاز هضمي دوباره داخل شده که بنام اوتوانفکشن (autoinfection).

وقتیکه تخم به اثنا عشر برسد در آنجا تمزق نموده و لاروا از آنخارج شده و در ناحیهء چکم مهاجرت مینماید و در آنجا به کرم کاهل تبدیل میشود. این دوره تکاملي تقریباً دو ماه را دربر میگیرد.

تظاهرات کلینیکي: اکثراً این پرازیت سبب اعراض مهم کلینیکي نشده، اما از سبب مواد فاضله کرم بعضاً بي خوابي و نا ارامي بوجود مي اید هکذا سبب خارش ناحیهء مقعدي خصوصاً از طرف شب گردیده که سبب بیخوابي و بي اشتهائي و استفراغ میشود.

تشخیص: از آنجائیکه تخم هاي این پرازیت در معاینه معمول مواد غایطه بمشکل دریافت میگردد لذا میتوان ازاستعمال Cellulous Tape چسپنده در ناحیه عجان مریض که از طرف شب گذاشته میشود استفاده نمود که درین صورت تخم هاي پرازیت بالاي آن چسپیده

که میتوان آنرا به سهولت توسط میکروسکوپ مطالعه نمود.

تداوي :

1-Pyrivinum Pamoate. 5mg/kg/dose بدوز واحد از طرف شب داده میشود و بعد از دو هفته تکرار میگردد.

2- Mebendazol به عین مقدار که براي اسکریس توصیه میگردد در تداوي اوکسیور نیز استفاده میشود.

3- Pyrantel Pamoate .10mg/kg دوز واحد از طرف شب داده میشود و دو هفته بعد تکرار میگردد.

4- Piperazine نتایج تداوي ان خوب است اما کورس تداوي دوامدار دارد و آنقدر مستعمل نیست مقدار مستعمل آن 50-75mg/ kg/ day براي هفت روز میباشد.

albendazol 400 mg: از طریق فمي بیك دوز واحد نیز موثر میباشد.

وقایه: باید بخاطر داشت که درین مرض حفظ الصحه فردي بسیار جدي مراعات شود دست ها مخصوصاً ناخن ها توسط صابون وبرس شسته شده و حتي الوسع ناخن ها گرفته شود و به خصوص در اطفال بخاطر جلوگیري Auto - infection.

کرم هاي فیتوي
(TAPE WORMS)
TENIASIS

ایتیولوژي: عامل این مریضي دو نوع کرم هاي فیتوي بوده که بنام هاي Tenia Saginata (که درین شکل میزبان بین البیني گاو میباشد.) و Tenia Solium (که میزبان بین البیني خوك است) یاد میشوند.

طول تینیا ساجیناتا در حدود ۱۵ فت بوده داراي (۱۰۰۰-۲۰۰۰) سگمنت (بند) میباشد.

که هر کدام این سگمنت ها بنام Proglottide یاد میشود. این کرم در راس خود داراي چار عدد چوشك میباشد.

طول تینیاسولیم در حدود ۵-۸ فت و تعداد پروگلوتید هاي ان کمتر از ۱۰۰۰ میباشد. این کرم نیز در راس خود داراي چار عدد چوشك میباشد.

پروگلوتید هاي نهایت خلفي محمول بوده و مملو ازتخم ها رشیم دار میباشد که در مواد غایطه میگذرد. ولي تعداد زیاد تخم ها به شکل پروگلوتید در مواد غایطه اطراح میگردد. طوریکه پروگلوتید نهایت خلفي بصورت مکمل از کرم کاهل جدا شده و در مواد غایطه به خارج عضویت اطراح میگردد.

اپیدیمولوژی: شکل تینیا ساجینا تا در اشخاصیکه گوشت گاو مصرف مینمایند (مسلمانان) بیشتر دیده میشود . در حالیکه تینیا سولیم بیشتر در سمت هاي شرقي و جنوب شرقي اروپا دیده میشود. زیرا درین نواحي از گوشت خوك بیشتر استفاده میشود پروگلوتید محمولیکه در مواد غایطه اطراح گردیده تجزیه شده خاك و علف را ملوث مي سازد و میتواند که شاخداران بزرگ (در شکل ساجنیاتا) و خوگ (در شکل سولیم) مصاب شوند. مرحلهء لاروائي مرض یا سیستي سرکوزس در عضلات حیوانات مذکور انکشاف کرده و بعد از گذشت مدت سه ماه میتواند انسانرا در صورتیکه گوشت خام ویا نیمه پخته این حیوانات ر بمصرف برساند مصاب نماید.

پتـــالوژي: لارواي بلع شده توسط انسان ازگشت خارج شده و به قسمت هاي علوي امعاء رقیقه چسپیده و بعد از مدت سه ماه به کرم کاهل تبدیل میگردد در محلیکه کرم خود را چسپانده تغیرات التهابي را بار مي آورد که منشاء توکسیکو الرژیك داشته و حتي میتواند عکس العمل سیستمیك را نیز ایجاد نمایذ. در صورتیکه کرم زیاد به خود پیچیده باشد سبب انسداد معائي گردیده و هم از سبب داخل شدن پروگلوتید جدا شده در فوحهء اپندکس سبب انسداد لومن عضو مذکور میگردد.

لوحه کلینیکي: در شکل تینیاسولیم اکثراً والدین اطفال خویش را از سبب خارج شدن سگمنت ها به طول یك تا دو سانتي متر در مواد غایطه و یا اینکه بالاي ناحیهء عجان وران در حرکت میباشد به شفاخانه و یا کلینیك مي آورند. ویا شکایت والدین طوري است که طفل شان با وجود اشتهاي خوب وزن نمیگیرد.

انتفاخ بطني درد بطني و اسهال متکرر از جملهء اعراض دیگر این مریضي است. سیستي سرکوزیس میتواند در هر قسمت عضویت تاسس نماید. اگردر دماغ تاسس نماید منظرهء تو مور دماغی، هایدروسیفالوس و مینانژیت را تمثیل میکند. در یکتعداد از مریضان حملات صرعوي دیده شده میتواند . کذا نودول هاي متکلس در عضلات قابل جس میباشد.

لوحهء کلینیکي تینیا ساجیناتا مشابه تینیا سولیم بوده ولي فرق که دارد این است که کمتر سبب سیستي سرکوزیس شده و هم از سبب جذب Neurotoxine بداخل عضویت انسان Paresthesia و Squint را سببب میشود.

تشخیص: در معاینهء میکروسکوپیك مواد غایطه تخم هاي پرازیت دیده میشود. کذا خارج شدن پروگلوتید در مواد غایطه در تشخیص کمك مینماید. در شکل Cysticercosis در رادیو گرافي تیز خیالات متکلس قابل دید میباشد.

تداوي: niclosamide (Yomisan) براي تمام انواع کرم هاي فیتوي دواي انتخابي به شمار میرود. دوز آن براي اطفال پایانتر از شش سالگي یك گرام و بالاتر از شش سالگي دو گرام به دوز و احد از تابلیت ها از طرف صبح به شکم گرسنه خوب جویده شده و با مقدار کم آب از طریق فمي استعمال میگردد. ناگفته نماند هر گاه این ادویه براي تداوي تینیا سولیم استعمال گردد سیستي سرکوزیس را بیشتر میسازد.

زیرا لاروائیکه به تماس دوا مي آید لومن امعاء را ترك گفته داخل انساج عمیق و بلاخره داخل جریان خون شده سبب تشکل سیستي سرکوزیس در نواحي مختلف میگردد.

درین اواخر ازاستعمال Mebendazole در تداوي مرض نتایج خوبي بدست آورده اند. ولي

دوز آن به اندازهء دو چند دوز معمول تطبيق گردد

. quinacrine , mepacrine يـــا Atebrine نيز جهت تداوي اين مـريضي مستعمل است دوز آن 100mg براي هر سن و سال ميباشد.

اعراض جانبي آن سيكوز، زرد شدن رنگ جلد، و استفـراغ بوده اين ادويه به معـدهء گرسنه طوري از طريق دهن استعمال گردد كه قبلاً ادويهء ضد استفراغ مانند Promethazine ويا Chlorpromazine تطبيق ميگردد. آخيراً ادويه انتخابي مريضي را Praziquantelرا تذكر ميدهند كه بمقدار5-10mg/kg صرف به يك دوز واحد توصيه ميگردد و الي سه ماه مريض عاري از سگمنت و تخم پرازيت ميباشد.

Hymenolepis Nana

ايتـــــــولوژي: عـامل مـرض كـرم فيـتـوي خـورد به طول دو تا چهـار سـانتي مـتـر كـه بنام Hymenolepis nana ياد ميگردد ميباشد.

اپيديمولوژي: واقعات مرض در تمام جهان ديده شده و يكي از پارازيت هاي معمول معائي دورهء طفوليت است، تخم هاي كرم مذكور در مواد غـايطه شخص مريض به محيط پراگنده شـده و اگـر توسط شـخص ديگر بلع گردد سبب توليـد مريضي نزدش مـيگردد. درين مـرض ميزبان بين البيني وجود ندارد. و هم سبب سيستي سركوزيس نميگردد.

لوحـهء كلينيكي: معمولاً بدون اعراض بوده ولي ميتواند سبب توليد اعراض مانند حركات غير منظم معايي اسهال، درد بطن و بعضاً سبب تخريشيت بي خوابي بي اشتهائي و باختن وزن و حتي نادراً اختلاج ميگردد.

تشخيص: توسط تحري تخم هاي وصفي كرم در مواد غايطه مريض تشخيص وضع ميگردد.

انذار: خوب است.

تـــــداوي: Niclosamide براي اطفال پايانتر از دو سالگی پنجصد ملي گرام و براي اطفاليكه سن شان بين دو تا هشت سال بوده يك گرام و بالا تر از آن دو گرام توصيه ميشود. دوام تداوي پنج روز ميباشد. هكذا آخيراً ادويه جديد را بنام Praziquantel به مقدار mg/kg۲۵ به يك دوز واحد صرف براي يك مرتبه توصيه مينمايد.

Whip Worm Infestation
(كرم هاي قمچين مانند)
Trichuriasis

ايتيولوژي: عامل مرض يك نوع كرم بنام Trichuris Tricheura ميباشد.

مورفولوژي كرم مذكور طوريست كه 3/5 قدامي آن نازك و 2/5 خلفي آن پهن ميباشد و از همين سبب بنام كرم هاي قمچين مانند(Whip Worm) نيز ياد ميگردد طول كرم مذكر سي تا چهل ملي متر و طول كرم مؤنث سي و پنج تا پنجا ملي متر ميباشد.

كرم هاي مذكور توسط قسمت قدامي خويش در غشاي مخاطي سيكم و اپندكس خود را چسپانده و به حيات خويش ادامه ميدهند.

هر گاه تعداد كرم فوق العاده زياد شود در آن صورت در كولون سيگموئيد نيز به حيات خويش ادامه داده ميتوانند. كرم مونث روزانه چندين هزار تخم ميگذارد.

اپيديمولوژي: اين مرض در تمام جهان شيوع داشته ولي زيادتر در مناطق كه اقليم معتدل و مرطوب دارد ديده ميشود. ازنظر سن واقعات زياد تر ان نزد اطفال بالا تر از سن پنج سالگی ديده ميشود. هر گاه تخم هاي كرم مذكور در موارد غايطه دفع شود در محيط مرطوب و تاريك در ظرف ۱۰-۱۴ روز قابليت توليد مرض را پيدا ميكند. كه درين وقت هر كدام از

تخم ها داراي لارواي متحرك ميباشد. هر گاه تخم هاي پخته شده توسط انسان بلع گردد لاروا از تخم خارج شده به سيكم و اپندكس خود را چسپانده و در غشاي مخاطي اعضاي مذكور خود را محكم مينمايد. كه در ظرف سه ماه به كرم كاهل مبدل ميگردد.

پتولوژي: اين مرض معمولاً خوب تحمل ميگردد. ولي اگر تعداد كرم ها زياد باشد (چندين صد) كه اين حالت بيشتر در مناطق حاره و تحتالحاره ديده ميشود. سبب توليد اعراض ميشود هرگاه تعداد شان فوق العاده زياد شود از قسمت هاي سفلي اليم تاركتم و حتي معصره مقعد استيلاء مينمايد.

لوحهء كلينيكي : يكتعداد زياد اشخاصيكه چند عدد محدود كرم در امعاى شان موجود باشد اعراض كلينيكي از خود نشان نداده ولي اگر تعداد كرم ها زياد باشد بصورت دوامدار غشاي مخاطي امعاء را تخريش مينمايد و در نتيجه سبب اسهال خوني يا مخاطي و درد هاي بطني ميگردد.

تشـخـيص: تشخيص مرض با ديدن تخم هاي وصفي كرم در معاينه ميكروسكوپيك مواد غايطه وضع ميگردد. كه به شكل بيرل مانند بوده و در نهايات خويش داراي برامدگي ميباشد. اندازه آن بيست در پنجا مايكرومتر ميباشد.

انذار: انذار اين مرض خوب است، هر گاه تداوي درست اجراء گردد، صحت يابي اني و مكمل حاصل ميگردد.

تداوي : هرگاه مريض داخل بستر باشد اما له از محلول Hexyl resorcinol(0.2%) براي مدت ۲۰-۳۰ دقيقه اجراء ميگردد ناگفته نماند كه قبل از داخل نمودن محلول لازم است تا ناحيه سرين، عجان و فخذ توسط Pertroleum jelly چرب گردد تا از سوزش نواحي مذكور توسط محلول فوق الذكر جلوگيري گردد و يا اينكه از كپسول هاي Hexyl resorcinol بمقدار صد ملي گرام براي هر سال عمر از طرف صبح استفاده شده ميتواند قابل ياد آوريست كه دوز اعظمي آن نبايد از يك گرام تجاوز نمايد.

۲ - توصیه Mebendazol بمقدار 100mgروزانه دو مرتبه براي سه روز.

۳- توصیه Thiabendazol بمقدار 25 ملي گرام به دو دوز کسري براي دو روز.

وقایه: تأمین حفظ الصحهٔ فردي واجتماعي و عدم استفاده از مواد غذائی ملوث و خود داري نمودن اطفال از بردن بازیچه ها به دهن در وقایهٔ مرض مؤثر واقع میشود.

(HOOK WORM'S)
Ankylostoma Duodenalis

این پرازیت در کشور هاي مناطق حاره و تحت حاره مانند افریقاي شمالي، جنوبي امریکا، هند، جاپان، مدیترانه عمومیت دارد در کشور ما مخصوصاً در مناطق شرقي و شمالي زیاد دیده میشود که مرض Ankylostomiasis را بوجود میاورد سه نوع پرازیت مرض فوق الذکر را بوجود اورده میتواند که عبارتند از:

Ankylostoma - Duodenalis

Ankylostoma - Ceylonicuma

Ankylostoma - americanus

آفت در اقلیم حاره و تحت حاره و تحت استوائي بشکل اندیمیك وجود دارد با آنکه احصائیه جدیدي در رابطه در دست نیست ولي فکر میشود که بیشتر از ۹۰۰ ملیون انسان مصاب پرازیت فوق الذکر میباشد. بخصوص در دو قرن اخیر در عدهٔ زیاد از کشور هاي مناطق حاره و تحت الحاره وقایع اندیمیك A. Duodenalis و A. Americanus بملاحظه رسیده است.

ایتیولوژي: شفیره یا Larva پرازیت در مناطق مرطوب و کثیف در خاك موجود بوده و

معمولاً انسانرا ذریعه و خذه جلدي منتن ساخته برعلاوه ابتلاء به افت ذریعهء نوشیدن اب ملوث با پرازیت نیز صورت گرفته میتواند. بعد از دخول شفیره به عضویت Larva به دوران وریدي داخل و به ریه ها انتقال کرده از آنجا به مسافات سنخي داخل و بعداً به طرق علوي تنفسي بالاخره، در آنجا بلعیده شده و به قسمت علوي امعای رقیقه میرسد. شفیره در امعاي رقیقه در مدت ٤-١ هفته به کرم کاهل تبدیل شده که نسبتاً منحني الشکل و داراي رنگ سفید متمایل به خاکي بوده از ١٣-٥ ملي متر طول دارد.

جــوف دهن A. Duodenal داراي دندانهـاي چنگال مـانند و از A.Americ داراي دو جوره چنگک بوده که این ساختمانها کرم کاهل را به چسپیدن در غشاء مخاطي جیجینوم و مکیدن خون میزبان یاري مینماید.

این کرم در مدت ٩-٦ هفته از نظر جنس به پختگی رسیده و شروع به تخم گذاري نموده که ذریعه مواد فاضله بخارج اطراح میگردد. پرازیت مونث کاهل نوع A, Dudenalisروزانه در حدود ٣٠٠٠٠و نوع A.Amerin در حدود ٩٠٠٠ تخم اطراح مینماید.

پرازیت کاهل اکثراً بصورت متوسط ١-٣سال زندگی نموده اما بعضاً میتوانند بیشتر از ٩ سال نیز زندگی نمایند.

تخم پرازیت بیضوي الشکل، داراي قشر نازك و جسامت آن ٣٦-٥٨ میکرومتر که بعد از طرح شدن چهار سیگمنت Embryonic در ان قابل مشاهده میباشد که این ها در مرحله اول Larva به پختگی رسیده و در شرایط مساعد محیطي در مدت ١-٢ روز از تخم خارج میگردند. شفیرهء آزاد شده براي ١-٢ هفته در میحط مساعد (کثافت و خاك) بسر میبرد و بعد از تضاعف به شـفـیره قابلیت منتن ساختن انسانرا از طریق جلدي دارا اند تبدیل میگردند.

اپیدیمولوژی: انسان میزبان اولي سه نوع پرازیت فوق الذکر بوده اپیدیمي در برخي نواحي

مخصوص جغرافیائی مربوط است به مساعد بودن شرایط محیطي غرض خارج شدن شفیره از تخم و پخته شدن آن، آلوده گی محیط با مواد غایطه کثیف و آلوده و ارتباط انسان با مواد آلوده و ملوث با تخم پرازیت شرایط مساعد مانند تهویه کافي ورطوبت متوسط و حرارت مناسب بین ۳۳-۳۲ درجهء سانتي گراد غرض بقاء شفیره ضروري بوده که این شرایط دراکثر کشور هاي اقلیم حاره موجود میباشند. در یك مطالعه که روي احصائیه مرض صورت گرفته است نیم اطفال قبل از سن ۵ سالگي مصاب بوده و وقوعات مرض بالاتر از سن ۷-٦ سالگي بیشتر تصادف شده و بعداً رقم ابتلاي مریضي چندین سال ثابت باقي میماند.

پتالوژي و پتوجنیز: فکتور هاي متعددي HW را در مصاب ساختن انسان همکاري مینمایند که این ها عبارت اند از تعداد پرازیت، تغذي، نژاد و درجه معافیت نزد افراد در وقایع مزمن در شمار فکتور هاي فوق تعداد پرازیت و تغذي بخصوص در بوجود آوردن انیمي که تظاهر عمده پتالوژیك مریضي میباشد قابل ارزش و اهمیت فراوان است.

آفات و تظاهرات پتالوژیك مریضي ناشي از پرازیت در مرحله که پرازیت در حالت مهاجرت بوده و هم چنان وقتیکه پرازیت کاهل در امعاي رقیقه قرار گیرد، بوجود مي آید. Dermatitis از اثر استیلا جلد ذریعه Larva و همچنان عکس العمل التهابي متعاقب آن بوجود میاید.

- آفت خفیف ریوي که شباهت به آفت ریوي در Ascariasis داشته میتواند هنگام مهاجرت شفیره به ریه بوجود مي آید همچنان بوجود آمدن سندروم Loeffler درین مریضي تا کنون تحت مناقشه میباشد.

انیمي و هیپوالبومینیمي در نتیجه موجودیت پرازیت کاهل در امعاء رقیقه بوجود مي آید. تأسس انیمي در سیرمریضي مربوط است به شدت انتان و مقدار آهن میزبان ضیاع خون در انواع مختلف پرازیت متفاوت است. چنانچه روزانه براي نوع A.Amer 0.03-0.05 ملي لیتر و براي نوع A. Dud 0.16-0.034 ملي لیتر خون تخمین گردیده است.

استقلابي ويتامين D موجود باشد این مقدار را هنوز هم بلند برده میتوانیم ولي In-toxication دوارا نیز در نظر گرفته و این چنین مریضان باید تحت نظر و مراقبت جدي دکتوران طب قرار داشته باشند.

:(Hypomagnessemic Tetany) : B

در هر دو حالت (غلظت نورمال یا پائین کلسیم سیروم) سبب تیتاني میگردد علاوتاً Hypomagnessemiaیکجا با هیپوکلسیمي و هیپو فوسفاتیمي در هایپر پاراتایرویدیزم وظیفوي گذري نوزادان موجود میباشد که این هایپو مگنیزیمیابا کنترول سویه فاسفیت سیروم خود بخود اصلاح میگردد.

به تطبیق مگنیزیم نادراء نزد اطفال مصاب هیپو مگنیزیمیا شدید ضرورت مي افتد. درین صورت از محلول ۵۰ فیصد Mgso 4 بمقدار 0.2 ml/kg استفاده میگردد قابل یاد آوري است که باین تداوي بسرعت غلظت Mg سیروم به حالت نورمال برگشته و ثابت باقي مانده که بهمین ترتیب ایجاب تطبیق زرق هاي دیگر را نمي نماید.

:Alkalotic Tetany . c

در واقعات فرط تهویه از سبب ضایع شدن مقدار زیاد کاربونیك اسید PH خون بلند و مقدار Co2 خون پائین مي آید. که در نتیجه آن الکلوز تنفسي بوجود مي آید. کذا Hyperventilation در واقعات ذیل مانند Hysteria، زیستن در ارتفاعات بلند، اسپریشن انتان ویا مواد Toxic که سبب تخریش CNS گردد بوجود مي آید. باید متذکر شد که در نتیجه استفراغات مکرر، توسع حاد معده ، لواژ مکرر معده و نادراء در تضیق پیلور و انسداد امعاي رقیقه سویه کلوراید تنقیص نموده و باي کاربونیت سیروم بلند میرود. و در نتیجه،Tetany Gastric بوجود مي آید.

:Trace Element' s

۱- ایودین :- ایودین در محصولات افرازي غده در قیه موجود میباشد.

تظاهرات کلینیکي: مریضي متذکره اکثراً بدون اعراض و علایم سیر مینماید. در یکعده کم از واقعات لوحه کلینیکي واضح مطابق موقعیت پرازیت هنگام مهاجرت در عضویت به ملاحظه میرسد.

مواجه شدن جلد با Lavra پرازیت در ابتداء سبب خارش شده و نیز عکس العمل جلدي از یك پاپول احمراري که در ظرف یك هفته از بین رفته تا اذیما عمومي که ۳-۱ هفته دوام نموده میتواند، فرق مینماید. مهاجرت شفیره به ریه ها مترافق است با اعراض و علایم با الخاصه ریوي، درد بطن، بي اشتهایي سؤ هضم Post Prandial Fulness و اسهالات در مرحله که پرازیت در امعاء قرار دارد، بوجود مي اید. اعراض فوق را میتوان بشکل تجربوي بعد از دخول انتان در افراد که داوطلبانه حاضر گردند، ایجاد کرد.

لوحه برجسته انتان مزمن HW مشتمل است برانیمي، هیپوالبومینیمي و اذیما از نظر احصائیه بین پرازیت و ارزش هاي هیماتولوژیك ارتباط مهم وجود دارد. چنانچه موجودیت اضافه تر از ۲۰۰۰ تخم در یك ملي لیتر مواد غایطه زنان و اطفال و یا موجودیت بیشتر ۵۰۰۰ تخم در یك ملي لیتر مواد غایطه مردها، از نظر کلینیکي همراه با انیمي میباشد. هیموگلوبین پائینتر از ۵ گرام در یك دیسي لیتر میتواند مترافق با عدم کفایه قلبي بوده و بعضاً سبب مرگ هاي آني میگردد. در صورتیکه هیپوالبومینیمي از دیاد کسب نماید، فشار انکوتیك پائین آمده و در نتیجه اذیما بحصول مي آید.

تشخیص: معاینه مستقیم مواد غایطه جهت دریافت تخم HW ضروریست ولي سلاید تهیه شده باید به اسرع وقت معاینه گردد زیرا در غیر آن تخم HW در ظرف یك ساعت غیر قابل مشاهده میگردد. تفکیك تخم A. Duod A. Amer از نظر مورفولوژي مشکل بوده بناءً جهت تفکیك انواع H.W لازم است تا شفیره هاي آزاد شده از تخم پرازیت تحت میکروسکوپ معاینه شوند.

تداوي: لازم است تا قبل ازتداوي شدت انتان و کم خوني ارزیابي گردد. نزد اطفالیکه مصاب

انیمي اند انهائیکه Hb پائینتر از ۵ گرام دارند قبل از تداوي با Anthelmentıcs لازم است با آهن تداوي شوند. درین اطفال مستحضرات آهن طریق فمي ٦ ملي گرام به هر کیلو گرام وزن سه مراتبه در روز (6mg/kg/day) تا هنگام اصلاح انیمي نزد آنان تطبیق میگردد.

در وقایع ایکه انیمي حیات مریض را تهدید مینماید و علایم عدم کفایه قلبي موجود باشد نقل الدم آهسته R.B.C خالص بعد از تطبیق دیوریتیك ها توصیه میگردد تطبیق mebendazol از طریق فمي 100mg دو مرتبه روزانه براي سه روز و یا PyrantyPomoate (10mg/kg) یا Tetrachlor Ethyline به دوز 0.1ml/kg جهت از بین بردن ویا تنقیص تعداد پرازیت توصیه میگردد. هکذا تطبیق albendazol,thiabendazol بصورت موضعي و Thiabendazol از طریق فمي براي Creeping Eruption مفید میباشد.

امحاء و وقایهء انتان H.W مربوط است به بلند بردن سطح حفظ الصحه عمومي و تداوي کتلوي مصابین جهت اجرا مؤثر دو اصل فوق الذکر لازمست تا سرعت تکثر کرم، دوام حیات، و درجهء از بین رفتن آن تعین گردد. کذا تغیرات موسمي در انتقال کرم ها و نوع آن در نظر باشد.

Giardiasis

عمومیات: جاردیا پرازیت معمول معائي بوده که وقوعات آن در تمام کشور هاي جهان به فیصدي هاي مختلف دیده میشود. پرازیت متذکره سبب اسهالات انتاني شده که سیر آن نزد اطفال نظر به کاهلان بخصوص آنعده اطفال که مصاب سؤ تغذي و IMMUNE DEFICIENCY باشند شدید تر میباشد.

اسباب: پرازیت متذکره توسط اخذ Cystآن از طریق جهاز هضمي انسانرا مصاب مینماید Cyst پرازیت داراي چهار هسته چه (Nuclei) میباشد Cyst ها در مواد غایطه اطراح

شده انسان را مصاب میسازد Cyst متذکره مدت سه ماه در اب زندگي کرده میتواند باید گفت کـه Viabilty آن توسط استعمال کلورین باغلظت عادي در آب از بین رفته، لهذا حـینیکه Cyst آن توسط آب ملوث اخذ میگردد خود را به قسمت هاي علوي امعاي رقیقه رسانیده کـه از هر Cystآن چهـار عـدد Trophozoite آزاد شـده کـه هر کـدام آن داراي چهار جوره Flagylla میباشد.

اپیدیمولوژي: وقایع مرض در تمام جهان به فیصدي مختلف (0.5-18) فیصد دیده میشود. منبع اساسي پرازیت انسان بوده و اخیراً علماي طب معتقد گردیده اند که پرازیت انساني، سگ و پشك را نیز مصاب کرده میتواند. چنانچه پرازیت منتذکره از مواد غـایطه سگ و پشك تجرید گردیده است انتقال پرازیت از انسان به انسان ذریعه مواد غایطه ملوث صورت گرفته میتواند جاردیا نزد اطفال که مصاب Immunodeficiency اند سبب اسهـالات مزمن میگردد.

اعراض و علایم کلینیکي : اعراض و علایم مریضي نزد اطفال نظر به کاهلان متبارز تر است اعراض و علایم که نزد ٤٠ تا ٨٠ فیصد مریضان بملاحظه میرسد عبارتند از اسهال وضیاع وزن که بصورت آني و یا تدریجي آغاز مینماید ولي بصورت عمومي در مراحل اول (مراحل حاد مرض) ممکن است اعراض و علایم با اسهال فوراني - آبگین متعفن آغاز نماید که مترافق با انتفاخ بطن، نفخ و باد، دلبدي، بي اشتهائي و کرامپ هاي ناحیه شر صوفي بوده ولي خون و مخاط در مواد غـایطه دیده نمیشود. مریضي سه تا چهار روز دوام کرده ولي بعضاً شکل تحت الحاد و مزمن را اختیار کرده و حوادث سؤ جذب را سبب شده که سؤ جذب قند مـــانند Xylose و Disaccharides شـحـوم و ویتـامـین هاي منحل در شـحم و Steatorrhea در زیاد تر از نصف وقـایع دیده شـده مـیتـواند تغـیـرات غـیـر وصـفي مورفولوژیك که در امعاي رقیقه دیده میشود شباهت به تغیراتي دارد که درسایر حوادث مرضي سؤ جذب بملاحظه میرسد. باید بخاطر داشت که ممکن برخي اشکال مرض کاملاً غیر

عرضي باشد در حاليکه عده‌ء از وقايع شروع تحت الحاد داشته که با سير پيشرونده همراه با اعراض و علايم مانند اسهال متعفن مترافق با نفخ و باد و توسع بطن بوده کرامپ هاي بطني غير معمول بوده اما آروغ زدن و سوزش ناحيه تحت القصي معمولاً نزد مريضان موجود ميباشد مريضان بصورت عموم بي اشتها بوده و از دلبدي شاکي ميباشند.

تشخيص: تشيخص مرض با در نظر داشت اعراض و علايم کلينيکي اوصاف معاينات فزيکي مواد غايطه بسيط است ولي تشخيص قطعي مرض با دريافت Cyst پارازيت در مـــواد غايطه صورت ميگيرد اما از آنجائيکه اطراح آن در مواد غايطه به صورت غير منظم صورت ميگرد لذا لازم است چندين سمپل مواد غايطه در فاصله چند روز گرفته شود بعضاء به معاينه محتوي اثنا عشر جهت تحري Cyst ضرورت احساس ميگردد که محفوظ ترين طريقه تثبيت پرازيت تحري و جستجوي آن در Duodenal Fluid ميباشند.

تـــداوي: فورازوليدون دواي انتخابي مرض بوده و هکذا ميترانيد آزول و کوينا کرين نيز از جمله ادويه جات موثر آن ميباشد جديداً Nimorazol درتداوي مرض شامل گرديده است برخي از مؤلفينرا عقيده براينست که استعمال تنيد ازول نظر به عوارض جانبي کمتر نسبت به ميترانيد ازول و نميورازول ارجهيت دارد. دوز هاي مستعمله ادويه جات ياد شده ذيلاً توضيح گرديده است.

Furazolidon 8 mg/kg/day for 10 days
Tinidazole 50 mg/kg/single dose
metronidazole 20-40mg/kg/day for three days
quinacrine 10mg /Year

اخيراً مقدار فورازوليدون به 6mg/kg/BW براي ۷-۱۰ روز و ميترويندازول را 15-20gm/kg براي پنج روز تذکر ميدهند.

AMEBIASIS

يك انتان معمول پروتوزوائي سيستم معدي معائي بوده كه وقوعات آن بصورت وسيع در تمام نقاط جهان ديده شده ولي وقوعات انديميك آن زياد تر در مناطق و كشور هاي ديده ميشود كه حالت اقتصادي اجتماعي و حفظ الصحه شان خراب ميباشند.

بايد تذكر داد كه E. histolytica در عده ء كم از اشخاص غشاي مخاطي امعاء را تحت حمله قرار دهد و يا اينكه اعضاي ديگر عضويت بخصوص كبد را ماؤف ميسازد.

Etiology: مرض بعد از بلع كردن Cyst هاي E. Histolytica در مواد مورد استفاده حاوي Cyst نزد انسان ها بوجود مي آيد.

Cyst هاي پرازيت متذكره داراي چهار هسته بوده و جسامت ان 10-18 mic m بوده و توسط بسياري از مواد Desinfectant و حرارت بدرجه ء حرارت 55C از بين ميرود ولي در بعضي حالات از قبيل درجه ء حرارت پائين و كلورينشن زنده باقي ميماند. زمانيكه Cyst هاي پرازيت بداخل امعاء ميرسد ديوار حجروي شان تخريب گرديده و هشت حجره ء شكل Trophozoite پرازيت بوجود امده كه اورگانيزم هاي بزرگ، فعال و متحرك بوده در قسمت امعاي غليظ Colonized شده و طبقه مخاطي امعاء را تحت حمله قرار ميدهد Trophozoite ها طور اوسط ۲۰ ميو قطر داشته وسايتو پلازم آن داراي دو طبقه بوده كه طبقه ء خارجي آن صاف وطبقه ء داخلي ان گرانولرو متكاثف است كه بنام Endoplasm ياد ميشود.

اندوپلازم داراي يك هسته حلقوي (حاوي Karyosome مركزي) و مواد كروماتين خورد ميباشد علاوتاً حاوي Vacules ها بوده كه در واقعات Invasive Amoebiasis (يا اميبياز شديد)، اريتروسيت ها نيز در ان ديده ميشود انواع ديگر مرض پرازيت متذكره نيز وجود دارند كه عبارت از E. Hartmanni و E. Coli بوده كه ممكن است جهاز معدي

معائي انسان را ماؤف سازد.

اپيديمولوژي: فيصدي وقوعات مرض در سراسر جهان بي15-81%متفاوت ميباشد.

وقـوعـات Amebic Dysentery که بصورت تهاجمي غشاي مخاطي امعاء را ماؤف ميسازد. تقريباً 1-17%انتان پرازيت متذکره را تشکيل ميدهد. انتشار و سرايت پرازيت به اعضاي داخلي ديگر عضويت از قبيل کبد به فيصدي پائين صورت ميگيرد که فيصدي وقوعات نزد اشخاص بصورت انفرادي نيز ناچيز ميباشد. هم چنان بايد متذکره شد که اطفال نسبت به کاهلان کمتر به مرض ابسي کبدي مصاب ميشوند. فيصدي Amebiasis خارج معائی نزد اطفال نظر به کاهلانِ کمتر ازاست (Ref: Nel son. Textbook) انسان ها ميزبان طبعي پرازيت بوده ولي شيوع انتان در سراسر جهان متفاوت ميباشد مثلا ويرولانس پرازيت در بعضي ممالك از قبيل هند ، مکسيکو و افريقاي جنوبي نظر به ديگر ممالك زيادتر ميباشد. ولي با وجود انهم اختلافات از نظر ويرولانس انواع Geograhic و قدرت مؤلد المرضي Stain هاي مختلف پرازيت کاملاً واضح و روشن نميباشد.

انتان ذريعه مواد غذائي و آب آشاميدني ملوث انتقال ميکند. همچنان در نتيجهء تماس مستقيم با مواد غايطه منتن ازيك شخص به شخص ديگر انتقال انتان صورت ميگيرد.

Pathogenesis: شکل Trophozoite پرازيت متذکره غشاي مخاطي امعاء را مورد حمله قرار داده که در نتيجه به تخريبات نسجي (بشکل قرحات) منتج گرديده و اکثراً با عکس العمل هاي التهابي مترافق ميباشد.

بعد از تکثر، پرازيت در تحت اپيتل امعاء انتشار کرده و قرحات وصفي را بشکل Flask بارمي آورد. بايد ياد آور شد که اين حوداث مرضي معمولاً در سيکوم کولون مستعرض و کولون سيگيموئيد بوقوع ميرسد.

اميب ممکن تخريبات مشابه را در کبد نيز توليد کند که بنام Abscess ياد شده ولي Granolocyte ها را احتوا نميکند.

E-A Histoytica اتفاقاً به بعضي ارگان هاي ديگر از قبيل ريه و دماغ ميتواند انتشار كند تفاوت هاي تخريبي در انساج عضويت توسط آميب، عدم موجوديت عكس العمل هاي التهابي موضعي از طرف ميزبان، وسعت عكس العمل هاي سيستميك Humoral, Cellmediated(انتى بادى) در مقابل اورگانيزم مذكور است كه تا كنون ميخانيكيت آن واضح نميباشند.

تظاهرات كلينيكي: اكثر افراد منتن Asymptomatic بوده ولي Cyst هاي آميب در مواد غايطه شان تثبيت ميگردد. استيلا انساج در ۲-۸ فيصد افراد منتن واقع گرديده كه آن هم به نوع پرازيت، حالت تغذي و فلوراي معائي شخص منتن ارتباط ميگيرد. تظاهرات كلينيكي Amoebiasis مربوط به استيلا موضعي اپيتلم امعاء و انتشار كبدي آن ميباشد.

Intestinal Amoebiasis:A: اعراض در ظرف دو هفته و يا ماه ها بعداز دخول پرازيت به امعاء بوجود مي آيد . شروع مرض بشكل تدريجي همراه با كوليك هاي بطني و تزايد دفعات تغوط۸-۳ مرتبه در ۲٤ ساعت ميباشد. اسهال همراه با tenesmus بوده و مواد غايطه حاوي خون و يكمقدار كم مخاط كه تعداد محدود Leukocyte ها را نيز احتوا ميكند، قابل مشاهده ميباشد.

اعراض و علايم عمومي وصفي نزد مريضان مصاب به مرض موجود نميباشد. حمله حاد Dysentery از چند روز الي چند هفته دوام نموده، نكس مرض در آنهائيكه تداوي نشده زياد تر به وقوع ميرسد. نادراء شكل حاد اين مرض با تب، لرزه و اسهال شديد شروع نموده كه باعث Dehydrationو تشوشات الكترلايت ها ميگردد.

نزد بعضي مريضان Extra intestinal Extention,Amoeboma و يا تشقب موضعي و خون ريزي نيز تصادف شده ميتواند. در 25% مريضان توسط معاينه Sigmoidscopy در مخاط امعاء قرحه Flaskshaped تثبيت شده ميتواند.

Hepatic amoebiasis : B: يك مريضي وخيم كبد ناشي از پرازيت متذكره است كه

با بزرگ شدن منتشر کبد مترافق میباشد. و این بزرگ شدن کبد بصورت منتشر همراه با Amoebiasis معائي دیده شده ولي Abscess هاي کبدي در 1% مریضان آن هم در آنعده اشخاص منتن که اعراض و علایم واضح معائي ویا تاریخچه واضح انتان معائي ندارند دیده میشود. نزد اطفال مصاب ابسي امیبیك کبدي عرض بسیار متبارز مریضي را تب تشکیل میدهد. همچنان درد هاي بطني و انتفاخ بطن با معاینهء فزیکي، کبد نزد مریضان مصاب بزرگ و حساس میباشد. علاوتاً تغیرات در قاعده ریه راست ازقبیل بلند بودن حجاب حاجز و تحت فشار بودن پرانشیم ریوي بعضاً موجود میباشد. در معاینات لابراتواري خون Leukocytosis خفیف و Anemia متوسط در یافت گردیده ولي سویه انزایم هاي کبدي بصورت قابل ملاحظه بلند نمیرود. در معاینه مواد غایطه اضافه تر از ۵۰ فیصد مریضان ابسي امیبیك کبدي پرازیت تثبیت نمیگردد. در اکثر واقعات ابسي امبیبك کبدي ذریعه معاینات Ultrasonography و isotope SCAN موقعیت وسایز جوف ابسي واضح میگردد.

باید یاد آورد شد که نزد مریضان جوف واحد در لوب راست کبد تثبیت میگردد اگر تشخیص و تداوي ابسي کبدي به تعویق به افتد احتمال تثقب ابسي در جوف صدر و یا بداخل جلد موجود است.

تشخیص: تشخیص مرض توسط اعراض و علایم کلینیکي و معاینه فزیکي مریض صورت میگیرد ولي تشخیص قطعي مرض توسط معاینه Microscopic ساده مواد غایطه آنهم با گرفتن چندین sample مواد توسط شخص مجرب و یا نادراء در مواد سپیري شدهء ابسي کبدي صورت میگیرد . وقتي اشتباه Amoebiasis موجود باشد، باید یك Sample اضافي مواد غایطه نیز در الکول Polyvinyl مخلوط شود تا تلوین بهتر اورگانیزم و تشخیص درست صورت بگیرد. علاوتاً براي معاینهء Microscopicاز مخاط تقرحي ناحیهء Rectal نیز Sample بطریقهء Scrope گرفته و بعداً مطالعه گردد. همچنان در

Invasive Amoebiasis معائي وابسي كبدي تست غير مستقيم Agglutination تشخيص مرض كمك شايان مينمايد.

كه تيتر تشخيصه آن 1:128< بوده كه نزد%100-89 اشخاص راپور داده شده است.

تداوي: تمام اشخاص مصاب به Amebiasis چه بشكل Trophozoite ويا Cystic آن با و يا بدون اعراض و علايم بايد تداوي شوند. Diloxanide Furoate كه يك تاثير Luminal Amoebicid دارد دواي انتخابي براي Cyst هاي غير عرضي پرازيت متذكره بوده و به مقدار 10mg/kg/day از طريق فمي براي ١٠ روز تطيبق روز ميگردد Toxicity ادويه كم بوده. با آنهم نزد اطفال پائين تر از دو سال تطبيق نميگردد در امبياز معائي، كبدي و ديگر organ ها Metronidazol دواي انتخابي بوده و بمقدار 50mg/kg/day از طريق فمي براي١٠ روز تطبيق ميگردد. عوارض جانبي آن شامل دلبدي، اسهال Metalic Tast (مزهء فلزي در دهن) و Leukopnia ميباشد كه هميشه گذري بوده و بعد از تكميل كورس تداوي از بين ميرود بايد متذكه شد كه Metronidazole يك تأثير Luminal Amoebecid نيز دارد.

ولي نسبت Diloxanide كمتر مؤثر ميباشد لذا در Amoebiasis شديد ميتوان به تعقيب Metronidazol از Diloxanid استفاده نماييم.

در حالات كه مضاد استطباب Metronidazol نزد مريضان مصاب موجود باشد از Dihydroemetine بصورت متناوب استفاده بعمل آمده كه به شكل زرقيات تحت جلدي و يا عضلي استعمال شده ولي هيچگاه از طريق وريدي استعمال نميگردد. مقدار مورد استعمال آن 1mg/kg/dayبراي ١٠ روز ميباشد. بايد متذكر شد كه تطبيق ادويه متذكره نزد مريضان بداخل شفاخانه استفاده شود تا باشد از اختلاطات قلبي و كليوي اين ادويه جلوگيري بعمل آيد در غير آن اگر نزد مريضان tachycardia انحطاط موجه T در E.C.G و يا Proteinuria دريافت گردد لازم است بصورت عاجل ادويه قطع گردد. كذا

يك Diloxanide نيز به تعقيب Dihydroemetine توصيه ميگردد.

ابسي اميبيك كبدي نيز توسط رژيم متذكره تداوي شده Aspiration ابسي نيــز نزد مريضان مصاب اجراء ميگردد در صورتيكه تخريبات زياد تر باشد و يا اينكه مريض با وجود گرفتن ادويه Amoebecide براي ٦-٤ روز صحت ياب نگردد دو هفته بعد از تكميل كورس تداوي معاينه مواد غايطه براي ارزيابي معالجه ضروري ميباشد.

وقــايه: كنتــرول Amoebiasis توسط اهتمامات حفظ الصحوي منظم مواد غذائي و معاينات دقيق مواد غايطه اشخاص كه در آشپز خانه كار ميكند صورت گرفته ميتواند. تا كنون هيچ ادويه وقايوي براي Amoebiasis در دسترس نيست.

PYOGENIC & AMEBIC LIVER ABSCESS

ابسي هاي قيحي كبدي ناشي از باكتري ها معمولاً بصورت ثانوي از طريق وريد باب از احشاي منتن و بعضاً از طريق Cholangitis صاعده يا كوليسيتيت گانگريني بوجود مي ايد كه در نتيجه معمولاً انتان در لوب راست كبد جاگزين ميگردد كذا سوختگي هاي منتن پيودرمي وOsteomyelitis ممكن است محراق انتاني براي بوجود اوردن ابسي هاي كبدي باشد. همچنان اسباب غير معمول آن شامل Omphalitis, sub acute Bacterial Endocarditis ، پيالو نفريت، Perinephric Absces ميباشد. ابسي هاي قيحي متعدد كبدي معمولاً مترافق با Sepsis (عفن الدم) ميباشد بايد تذكر داد آنعده اطفاليكه تحت تداوي Immunosuppressive و يا ادويه جات ضد التهابي قرار دارند و از جانب ديگر اطفال كه تشوشات وظيفوي حجرات سفيد خون امراض گرانولو ماتوز مزمن دارند زياد تر به مصاب شدن ابسي هاي قيحي بخصوص ستافيلو كوك طلائي مساعد ميباشند. با وجود اينكه ابسي هاي اميبيك كبدي نزد اطفال نادراء بوقوع ميرسد ولي بايد گفت كه تزئيد تدريجي وقوعات آن نيز ديده شده است بخصوص در نتيجه مسافرت به نواحي انديميك

فقدان ایودین در مواد غذائي منجر به فرط فعالیت افرازي غده در قیه گردیده که باالنتیجه غده مذکور بزرگ شده که بشکل اندیمیك یا Simple تظاهر مینماید.
منابع غني ایودینرا مواد غذائي بحري و سبزیجات تشکیل میدهد. ضرورت روزانه ایودین نزد Adult Male (0.1mg), Adult Female 0.14 mg) میباشد.
ضرورت ایودین نزد اطفال در حال نشوونما زنان حامله و شیرده بیشتر میباشد.
وظیفه و میتابولیزم آن: ایودین در ترکیب T4 و T3 شامل بوده و جذب آن در امعاء بسرعت صورت میگیرد. در دوران بشکل عضوي و غیر عضوي موجود میباشد اطراح آن از طریق ادرار صورت میگیرد.
۲- فلورین (F) : غذا هاي بحري، آب، نباتات، غذا هاي حیواني و چاي منابع عمده فلورین میباشد. مواد غذائي کاهلان بمقدار0.35 - 0.25 ملی گرام فلورین را احتوا مي کند. فلورین از بوجود آمدن Caries دندانها جلوگیري میکند اخذ مقدار زیاد فلورین در مواد غذائي سبب Dental Floroses گردیده و بشکل Dental Mottlingتظاهر مینماید. که گرفتن مقادیر اضافه از 4-8 mg%/d سبب motling دندان ها میگردد.
۳-nz«زنك» : زنك در سیستم هاي مختلف انزایماتیك عضویت از قبیل Carbxypeptidaseو Carbonic Anhydraseبراي هیدورلیز پرویتن ها تبادل Co2 Dehydrogenase کبدي و اعضاي دیگر مانند عضلات، عظام، حجرات سرخ و سفید خون داراي اهمیت خاص میباشد. منابع عمدهء زنك را غذا هاي حیواني مانند گوشت ماهي غذا هاي گندمي، نباتات خسته دار شیر و غیره تشکیل میدهد فقدان زنك سبب سندروم تأخر نشوونما، سندروم هیپوگونادیزم، Hyperpigmentation و کم خوني میگردد. همچنان سبب Hepatomegaly گردیده که در آسیاي غربي دیده شده است، زنك به مقدار زیاد از طریق مواد غایطه اطراح میگردد.
٤-مگنیزیم: یك عنصر اساسي میباشد که در عملیه Oxidophosphorelationرول

(مكسيكو - كشور هاي جنوب آسيا).

اميبازس معائي ميتواند ابسي هاي كبدي را بعضاً بوجود آورد كه از نظر كلينيكي هميشه لوحه كلينيكي اسهال (لوحه مشابه التهاب كولون) را دريافت كرده نميتوانيم.

دريافت هاي كلينيكي: مريضان مصاب ابسي هاي قيحي كبدي از اعراض غير وصفي از قبيل درجه خفيف تب الي تب Septic لرزه، ضعيفي و درد هاي بطني شاكي ميباشد در صورت تشخيص مؤخر مرض نزد مريضان ضياع و زن زيادتر معمول بوده و كذا نزد بعضي مريضان لرزه تكان دهنده ويرقان دريافت ميگردد.

درد كبد Dull و كبد بزرگ كه با جس حساس ميباشد شكايت ثابت و برجسته مريضان مصاب را تشكيل ميدهد حجاب حاجز طرف راست بلند بوده كه با معاينات فزيكي و فلوروسكوپيك تثبيت ميگردد در معاينهء خون مريضان لوكوسيتوز و كم خوني موجود ميباشد در تستهاي وظيفوي كبد الكلين فوسفتاز بلند بوده و سويهء بيلروبين سيروم بدرجه خفيف صعود مينمايد كذا سويهء بلند Vit, B12 نيز راپور داده شده است.

ابسي هاي اميبيك كبدي معمولاً به شكل يك مريضي حاد كه با تب بلند، لرزه و لوكوسيتوز مترافق ميباشد آغاز مينمايد. اجراي تستهاي وظيفوي كه بصورت مقدم در شروع مرض به Hepatitis خفيف دلالت مينمايد بعضاً اعراض مخبروي از قبيل سرفه عسرت تنفس و درد شانه مشابه به Rupture ابسي كبدي به داخل صدر راست موجود ميباشد كه در نظر باشد Consolidation لوب سفلي راست معمولاً موجود ميباشد (۳۰ فيصد). مفيد ترين معاينه تشخيصيه براي ابسي كبدي Radioisotop, Liver SCAN كه در ۸۰ فيصد واقعات تشخيص دقيق و درست را وضع مينمايد.

Hepatic Angiography ويا Arteriography Liver, Ultrasonic SCAN معاينات مهم و با ارزش ميباشند كه ابسي هاي خورد به اندازهء ۲ سانتي متر نيز ذريعه آن تشخيص ميگردد همچنان معاينه مواد Aspiration كبدي در تشخيص مرض به اهميت

میباشد.

تشخیص تفریقي: باید گفت که یك عده امراض که لوحه کلینیکي مشابه به ابسي کبدي را نشان میدهند از قبیل Hydatic Cyst,Hepatoma, Hepatitis امراض کیسه صفرا انتانات طرق صفراوي، ابسي هاي تحت حجاب حاجز، Empyemaو پنومـــوني در تشخیص تفریقي با ابسي هاي قیحي و امیبیك کبدي در نظر باشد.

اختلاطات: انشقاق باالنفسهي ابسي هاي کبدي به نواحي مجاور از قبیل نواحي تحت حجاب حاجزي، صدر، جوف پریتوان و بعضاً به پریکارد انتشار مینماید که با شدت و انتشارانتان ارتباط مستقیم دارد کذا فستول هاي قصبي پلورائي که مترافق با تقشح و hemoptysis میباشد در واقعات شدید مرض بوقوع میرسد.

ابسي هاي امیبیك کبدي ذریعهء انتات باکتریائي بصورت ثانوي منتن شده میتواند ۲۰-۱۰ فیصد) . کذا باید تذکر داد که میتاستاز دموي به ریتان و دماغ نیز را پور داده شده است

تداوي : در صورتیکه ابسي هاي قیحي کبدي موضعي باشد تداوي آن تخلیه جراحي میباشد کذا لازم است از انتي بیوتیك هاي مناسب به اساس نتایج کلچرو انتي بیوگرام تطبیق گردد همچنان نمیتوانیم ابسي هاي واحد و متعدد کبدي را با تطبیق انتي بیوتیك مناسب و Percutaneous Needle Aspiration تداوي نمود. ابسي هاي امیبیك غیر اختلاطي باید با تطبیق Metronidazole بمقدار 30-50mg/kg به سه دوز کسري براي ده روز تداوي گردد در صورت که عدم تحمل مقابل میترونید ازول از طریق فمي موجود باشد میتوان میترونید ازول را براي چنین مریضان از طریق وریدي تطبیق نمود.

در واقعات شدید مرض از Dehydroemetineبه مقدار1-1.5mg/kg براي ۵ تا ۱۰ روز و Chloroquine بمقدار 10-20mg/kg/day به یك یا دو دوز کسري براي ۲۱ روز استفاده بعمل آید. در صورت مداخله انتانات ثانوي تخلیه جراحي ابسي استطباب دارد . در صورت که بهبودي قابل ملاحظه در ظرف ۷۲ ساعت بعد ازتداوي مشاهده نگردد به

مداخله انتان تالي و يا به تشخيص غلط مرض دلالت مينمايد نتيجه موثريت تداوي در ظرف ٦-٣ ماه توسط Liver SCAN بهتر ارزيابي شده ميتواند.

انذار: در صورتيكه ابسي هاي كبدي بوقت و زمانش تشخيص و تداوي نگردد عموماً كشنده ميباشد نتياج تداوي جراحي ٧٥ فيصد مثبت ارزيابي گرديده است.

ولي بايد گفت كه اكثر واقعات ابسي هاي اميبيك كبد با تداوي طبي شفاياب ميگردند.

Visceral Leishmaniasis

لشمانيازيس شامل سه شكل كلينيكي ميباشد كه عبارت اند از:

١- Kala azar يا لشمانيا حشوي

٢- oriental Sore يا لشمانيا جلدي

٣- Epandia لشماناياي انفي فمي.

عامل مرض در هرسه شكل يكنوع پرازيت ميباشد.

كالا زار عبارت از مرض انتاني مزمن سيستم ريتكو لواند و تيليال بوده كه متصف با هيپاتوسپسلينو ميگالي تب هاي غير منظم و لوكوپنيا ميباشد. عامل آن پرازيت پروتوزائي بوده كه بنام Leishmania Donovani ياد ميگردد.

عامل مرض مدور بوده كه ٤-٢ميكرون قطر داشته و در حجرات ريتيكو لواند و تيليال انتاني ميزبان تكثر مينمايد. واقعات كالا زار در بعضي نواحي هند مانند اسام، بنگال، مدراس، بهار همچنان در سيلون، افريقاء، امريكاي، لاتين، چين و اتحاد شوروي ديده شده است هكذا بعضي وقايع ان در نواحي جنوب امريكا مانند برازيل، ارجنتاين راپور داده شده است. اما واقعات آن تا چند سال قبل در افغانستان تثبيت نشده بود و طوري فكر ميشد كه واقعات مرض در مملكت عزيز ما وجود ندارد ولي در چند سال اخير ده ها واقعه ان در شهر كابل به كمك آمريت لشمانيا تثبيت و تشخيص شده است كه اكثريت واقعات آن نزد اطفال تثبيت گرديده است. اين نوع مرض توسط پشه، نوع فليونوم انتقال مينمايد پشه، فوق به

فاصله کم و آهسته پرواز مینماید.

تظاهرات کلینیکي: دوره ء تفریخ مرض چند هفته الي ۲ سال فرق میکند. و اکثراً ۶-۲ ماه میباشد. کالا زار به شکل ولادي هم دیده شده است. همچنان یکتعداد واقعات آن که توسط نقل الدم بوجود امده راپور داده شده است. کذا یك واقعهء آن در دسام قلب تثبیت شده است. بناءً انتقال بصورت مستقیم هم صورت میگیرد. در دورهء شیر وخوارگی شروع مرض به شکل حاد بوده که متصف با تب بلند، استفراغ و اگر نوالو سایتوز میباشد.

شروع مرض همچنان نزد اطفال جوان اني بوده شباهت به تب محرقه و ملاریا دارد.

تب بصورت تدریجي بلند رفته و در ظرف یك هفته به حد اعظمي رسیده وبشکل دوامدار یا Remitant بوده کذا نزد مریض اذیما خفیف ولي عمومي معمولاً دیده شده بعضاً عقدات لمفاوي ضخاموي میباشد. اطفالیکه تداوي نشده اند نسبت به کاهلان بیشتر مستعد به گرفتن انتان مانند پنوموني و دیزانتري میباشند. نزد اشخاص کاهل و اطفال بزرگتر مرض به شکل مزمن سیر مینماید. درین صورت تب خفیف Remitant یا انتر میتانت بوده نادراء بلند تر از ۱۲۰ درجه فارنهایت میرسد. اکثراً ریمیژن تب در ۲٤ ساعت دیده شده که علامه وصفي مرض میباشد. تب در۶-۲ هفتهء اول دوامدار یا ریمیتانت بوده بعضاً توسط یك مرحلهء تب یا تب خفیف تعقیب میشود.

طحال بصورت مقدم ضخامه مینماید وقوعات ضخامه کبد و طحال زیادتر در حوزهء مدیترانه و چین دیده شده اما ضخامه عقدات لمفاوي زیادتر در هند دیده شده است.

از سبب ضخامهء طحال و کبد بطن مریضان برجسته به نظر رسیده و مو هاي مریض شکنند میباشد. کم خوني متوسط نزد مریضان تظاهر مینماید. که این کمخوني بصورت ارتقائي سیر مینماید. در جلد مریضان تصبغ خاکي رنگ مخصوصاً در دستهاو پاها و بطن مریض به مشاهده میرسد.

درین مرض اشتها خوب بوده و زبان نورمال میباشد. در اشکال پیشرفته مرض انتانات تالی

مخصوصاً پنومونی و دیزانتری سبب مرگ مریضان شده میتواند.

Post kalazar Dermal Leishmaniasis : این شکل مرض ۱۵-۱۰ فیصد واقعات را تشکیل میدهد. تظاهرات جلدي که شامل ماکول هاي هایپوپگمنت به سایز هاي مختلف میباشد در وجهء قسمت علوي و قسمت خلف تنه دیده میشود. که عدهء این صفحات بشکل اریتیمیا توز و نادراء نودولر میباشد این شکل مرض معمولاً نزد مریضان که بصورت مکفي تداوي نشده اند بملاحظه میرسد.

تغیرات خون: لوکوپیني تغیر خون بوده که در40% فصد وقایع تا$1000/mm^3$ میرسد و از سبب جاگزین شدن حجرات رتیکولو اندوتیلیال مصاب پرازیت به عوض انساج هیمو پویتیك مخ عظم در لوحهء خون مریضان پان سایتوپنی بملاحظه میرسد.

تشیخص: در مرحلهء مقدم کالازار به امراض مانند محرقه و ملاریا مغالطه میشود توبر کلوز، بروسیلوز وابسي کبد شباهت به تب هاي دوامدار و متقطع کالا زار دارد در مرحلهء مزمن بالو کیمیا مزمن میلوئید سپلینو میگالي احتقاني یا سندروم Bant's شباهت دارد. اساساً تشخیص مرض مربوط است به تشخیص پروتوزوا در طحال که در اکثریت وقایع 95% مثبت میباشد. اما از سبب حادثهء خون دهنده آن خطرناك میباشد.مخصوصاً زمان که مریض که خون شده باشد و تمایل خونریزي هم نزد اش موجود باشد. پانکسیون عظم قص نظر به پانکسیون طحال محفوظ بوده ولي دردناك میباشد. تثبیت عامل سببي در خون محیطي و عقدات لمفاوي کمتر صورت میگیرد. اما فیصدي تشخیص در کلچر خون در وسط بلند میرود.

تست هاي سیرولوجیك: تست الدیهاید Chopra's Antimony اکثر در تشخیص کالا زار مزمن مفید است در خون محیطي تناسب A/G معکوس میشود IgG بصورت مقدم بلند میرود و حتي به ۲گرام در دیسي لیتر رسیده میتواند تست تثبیت کامپلیمینت در مراحل ابتدائی مرض تست تشخیصه خوب بوده که د ۹۰ فیصد وقایع در مراحل مقدم و هفتهء

سوم مرض مثبت میباشد.

Immunoflourescence (IFAT) Indirect Flure - Antibody Test یک تست فوق العاده حساس و انتخابي میباشد. ولي ELISA Test تست بسیار حساس واختصاصی نظر به (IFAT) میباشد.

تست لشمانیا: این تست ۸-۶ هفته بعد از شفایاب شدن مثبت و تا آخر عمر مثبت باقي میماند.

تشخیص تفریقي: کالا زار از امراض که سبب تب هاي طولاني میگردند تشخیص تفریقي گردد مانند هوچکن، توبر کلوز، ملاریا مزمن، لوسیمي میلوئید مزمن بروسیلوز، محرقه تشوشات کولاجن و حتي امراض ذخیروي میتابولیك.

انذار: در واقعات که تداوي نگردند مرگ در ۲ سال واقع میگردد . اما با تداوي ۹۰فیصد امکان بهبودي موجود میباشد.

تداوي : تداوي انتخابي آن Sodium Antimony Gluconate میباشد. که از طریق عضلي روزانه یا یکروز در میان داده میشود. تداوي با دوز 5mg/kg شروع مي گردد. و تا 10-15mg/kgرسانیده میشود. دوز اعظمي آن براي اطفال جوانتر 1.2Gr و براي اطفال بزرگتر 2.4gr میباشد. که دوز متذکره بخوبی توسط طفل تحمل گردیده و بعد از ۱۰روز تکرار شده میتواند. ۹۰ فیصد واقعات بعد از تکرار تداوي بهبودي حاصل مینماید طحال بحالت نورمال برگشته و کم خوني اصلاح میگردد. لوکوپیني از بین رفته و وضعیت عمومي مریض بهبودي کسب مینماید بصوت الترناتیف محلولات ۵ فیصد urea Stabamine یکروز در میان توصیه شده میتواند که به دوز ۵۰ ملي گرام شروع گردیده و تا ۱۰۰ ملي گرام براي اطفال جوانتر و ۱۵۰ ملي گرام براي اطفال بزرگتر رسانیده میشود که جمعاً ۱۰ زرق آن توصیه میگردد. اگر انتي موني پنج ولانسته مفید واقع نگردید به مریضان Hydroxy Stilbamidine Isothionateتوصیه میگردد که به

دوز5mg/kg از طریق وریدي بصورت متناوب براي ۱۰ روز توصیه میگردد. در واقعات مقاومAmphotericine B استعمال میگردد. دوز ابتدائی آن 0.25mg/kg و بصورت تدریجي تا 1mg/kg رسانیده شود. که از طریق وریدي بصورت قطره قطره یك روز در میان براي ۸-۳ هفته توصیه میگردد کنا به مریض غذاي کافي همیاتینیك ها و ویتامین توصیه گردد.

ملاریا "Malaria"

ملاریا مرض انتاني بوده که توسط انواع مختلف Plasmodium بوجود آمده و متصف به تب هاي Periodic و عکس العمل سیستم R.E(طحال ، کبد و مغ عظم) میباشد.
کلمه : ملاریا از دو کلمه mala «خراب» و دیگري aria (هوا) مشتق گردیده است زیرا وقایع ملاریا زیادتر در مناطق با طلاقي (Swampy) جهان دیده میشود . ملاریا مرض است که انسانها از قدیم الایام یعني دو صد سال قبل از میلاد به آن اشنائي دارند عامل مرض توسط عالم فرانسوي Ch. Lavaran در سال 1880 تجرید گردید ولي تداوي مرض توسط برگ هاي نبات Cinchona در قرن هفده براي بار اول در مملکت پیرو اجرا گردیده که بعداً در قرن 19 Quinine را از نبات متذکره اخراج نمودند و در اخیر قرن نزده R-Rose ثابت نموده که ملاریا توسط گزیدن پشهء انوفیل از یك شخص به شخص دیگري انتقال مینماید باید افزود که در عصر حاضر مستحضرات وصفي و جدید جهت تداوي ملاریا تهیه گردیده که در تمام کشور ها وسیعاً مورد استفاده قرار میگیرند.
اپیدیمولوژي: Agent (عامل مرض): تقریباً اضافه تر از چهل نوع پلازمودیم کشف گردیده که صرف چهار نوع آن نزد انسانها سبب تولید مرض شده که عبارتند از

1-P. Falciparum (Causes Malignant Tertian malaria)

2-P. Vivax (Benign Tertian malaria)

3-P. Malaria (Quartan malaria)

4-P. oval

که شکل پلازموديم Oval از نظر کلينيکي مشابه نوع دوم ميباشد.

منبع مرض: منبع مرض عبارت از شخص مريض و يا ناقل Gomet (شخص که تظاهرات مرضي نزدش موجود نباشد) تشکيل ميدهد.

طريق سرايت: در مناطق اپيديميك اطفال نيز منبع مرض شمرده ميشوند. در مرحلهء ساري پرازيت ملاريا Sporozoite بعد از گزيدن ميزبان (انسان مريض) توسط پشهء مؤنث انوفيل سرايت ميکند هکذا عامل مرض از طريق نقل الدم و نادراء از طريق پلاسنتانيز سرايت کرده ميتواند.همچنان طفل نوزاد حين عبور از قنات ولادي مادر مصاب به ملاريا نيز عامل مرض را اخذ نموده ميتواند.

نواحي تخمگذاري و تکثير پرازيت: جهيل هاي آب ايستاده، تانکهاي سرباز، کنار جوي ها و آب هاي ايستاده، جنگلزار ها وزمين هاي زراعتي مناسبترين محلات براي تکثر پرازيت هاي ملاريا ميباشند.

ناقل: در جملهء ٤٥ نوع پشهء انوفيل شش نوع آن که ذيلاً توضيح ميگردد که در انتقال مرض داراي رول با همبت ميباشند.

A. Culicifacies   A . Philippinensis

A . Minimus   A . Stephensis

A . Fluiatalis   A . Sandaicus

براي اينکه پشه ء انوفيل قدرت منتن ساختن انسان را کسب نمايد لازمست تا از خون انسان مصاب به ملاريا استفاده نمود و مدت طولاني جهت انکشاف پرازيت ملاريا حيات بسر برده و نيز تعداد پرازيت طور قابل ملاحظه زياد باشند.

موسم: وقايع ملاريا در هر موسم سال به فيصدي هاي مختلف ملاحظه شده ميتواند قابل ياد

آوریست که پشهء انوفیل در اتموسفیر مرطوب خصوصاً موسم باراني خوبتر نشوونماً کرده میتواند چنانچه وقایع مرض در کشور هند در ماه هاي جنوري و نوامبر زیاد تر دیده میشود.

شیوع مرض: شیوع مرض ملاریا در جامعه برویت موجودیت طحال قابل جس نزد اطفال تعین میگردد مثلاً اگر کمتر از ده فیصد اطفال طحال قابل جس داشته باشند و قایع مرض در همچو اجتماع پائین ارزیابي میگردد ولي در مناطق Hyperendemic بیشتر از پنجاه در صد اطفال داراي طحال بزرگ بوده در حالیکه در مناطق Holoendemic زیادتر از هفتاد و پنج در صد اطفال داراي Splenomegaly (طحال ضخاموی) میباشند.

سیکل حیاتي پرازیت ملاریا (Life Cycle of malaria Parasite):-

Exoerythocytic phase - (asexual reproduction): بعـد از گـزیدن انسـان توسط پشه انوفیل Sporozoite ها در مدت نیم ساعت از دوران خون به کبد و R.E.S داخل شده و در حجرات کبدي به تکثر غیر زوجي خویش ادامه میدهند.

سپوروزویت ها ابتدا به Cryptozoite و بعداً به meta cryptozoite ها مبدل شده و در آنجا در مدت ۹-۶ روز به سرعت تکثر نموده و در نتیجه هزاران merozoite را بوجود مي آورد. بعداً حجرات کبدي مصاب انتان Rupture نموده و میروزویت ها ازاد و داخل دوران میگردند که این میروزویت ها صرف Erythocyte ها را منتن میسـازند. درین صفـحه first Exoerythrocytic از نظر کلینیکي هیچ نوع اعراض و عـلایم مشـخص مرض مشاهده نمیگردد که این مرحله بنام دورهء تفریخ مرض نیز یاد میگردد.

Erythrocytic Phase : هنگامیکه میروزیت ها کریوات حمزا را تحت حمله قراردادند داخـــل R.B.C شـده و درین زمـان به Trophozoite ها مبـدل میـشوند و در داخل سایتوپلازم کریوه حمرا کتلهء کوچك کروماتین که شکل حلقهء انگشتر را دارا میباشد بمشاهده میرسد که بالاخره این اخیر الذکر بشکل Amoeboid تحول نموده که هسته این تروفوزویت ها به بیست و یا بیشتر از ان میروزویت ها منقسم مي گردند که همین مرحله

انقسام را Shizonte یاد مینماید کریوات حمرا مصاب به پرازیت Rupture نموده میروزویت ها از آنها در دوران آزاد شده که این میروزویت هاي جدید بنوبهء خود کریوات حمرا جدید را مورد حمله قرار داده وسایکل فوق الذکر مجدداً آغاز میگردد تظاهرات کلینیکي مرض ملاریا در همین صفحه Erythocytic phase بوجود مي آید.

میروزویت هائیکه از R.B.C ازاد گردیده اند بعد از چندین سایکل داخل کریوهء حمرا دوباره به Exoerythorcytic Schizogony داخل میشوند.

حینیکه مرحله Erythrocytic Schizogony بپایان میرسد حتمي نیست که انتان ملاریا خاتمه یابد و باید به خاطر داشت که میروزویت هاي شکل P.F بعد از طي سایکل Erythrocytic بـه Exoerythrocytic Schizogony داخل نمیگردد بنا بر همین دلیل است که نکس مرض توسط P.F بوجود نمي اید ولي درشکل P.V متکرراً عود مرض دیده میشود.

Sexual Reproduction : بعد از چندین صفحه شیروگوني بعضي از میروزویت ها به مرحلهء زوجي داخل میشوند طوریکه Micro Gametocyte (مذکر) و Macro Gametocyte (مؤنث) در داخل R.B.C قرار میگیرند. هنگامیه پشهءانوفیل مؤنث بعد از گزیدن خون شخص مریض را میمکد تنهاشکل گامتوسیت ها در معده پشه انوفیل به حیات خود ادامه داده در حالیکه سایر اشکال پرازیت در مراحل مختلف از بین میرود از هستهء کوچك موجود در سایتو پلازم میاکرو گامیتوسیت به تعداد چار تا هشت فلاجیل مو مانند بوجود مي آید در حالیکه مکروگامیتوسیتها بعد از افراز کروماتین خویش به ماکرو گامیت ها تبدیل میگردند. فلاجیل هاي مایکروگامیت هاي مذکر داخل مکروگامیت هاي مؤنث گردیده و عملیهء القاح صورت میگیرد. که این ماکروگامیت هاي القاح شده بنامzygote یاد میشود.

مهم را بازي مينمايد منابع مهم و عمده آنرا غذا هاي نباتي و گوشت تشكيل ميدهد. ضرورت روزانه آننزد كاهلان (200-300mg) ميباشد. فقدان مگنيزيم در حالات سندر وم سؤ جذب P.E.M عدم كفايه مزمن كليه و اسهال معمولاً بوجود مي آيد. علايم كلينكي فقدان مگنيزيم شامل تخريشيت عصبي عضلي، تيتاني، تنقيص ويا تشديدReflexهاي وتري ميباشد. ولي با آن هم تاثيرات فقدان آن كاملاً شناخته نشده است. مگنيزم در ساختمان دندان ها عظام و فعال ساختن انزايم هاي ميتابوليز كننده مواد قندي ذيدخل بوده و جذب آن از طريق امعاء و اطراح آن قسماً از طريق كليه ها صورت ميگيرد.

۵- Copper:

مس در فعاليت انزايم هاي Thyrosinase, Uricas توليد كريوات سرخ خون منحيث Catalistدر سنتيز هميوگلوبين در جذب آهن فعاليت Cytochrom-c-oxidase و Deltaominoleulinicacid ذيدخل بوده و رول عمده را بازي ميكند. منابع عمدهء آن را كيله، ماهي (نوع شلفش) سبزيجات خشك، ميوه هاي خسته دار تشكيل ميدهد. ضرورت روزانه آن نزد اطفال شير خوار80ug/kg در اطفال بزرگ 40 ug/kg و نزد كاهلان 30 ug/kg ميباشد كه همين مقدار مُكفي نيز ميباشد. اطراح آن از طريق امعاء و صفرا صورت ميگيرد.

از تشوشات ميتابوليزم آن مريضي بنام Hepato Lenticular Degeneration بوجود مي آيد. همچنان از فقدان آن Refractory -Anemiaو Osteoporosis بوجود مي آيد.

٦- Chromium - :(كروميوم):- منابع آنرا آب اشاميدني، خمير مايه و غذا هاي حيواني تشكيل ميدهد. روزانه به مقدار (50-20 ug) در غذا براي بيلانس مثبت كافي ميباشد. و از فقدان آن نزد ذكور تشوشات تحمل گلوكوز بوجود مي آيد.

Zygote ها در مرحلهء مهاجرت داخل جدار امعای پشه گردیده که درین حالت بنام ookinete یاد شده و اگر در طبقهء خارجي معده باقي ميماند بنام Oocyst یاد میگردد Oocyst ها بزرگ شده سپوروزویت ها را میسازند بعداً Oocyst ها Rupture نموده و سپوروزویت ها را در اجواف داخل جسم پشه ازاد مي نمایند که از انجا به غدوات لعابیه رسیده اگر در همین زمان پشه مونث انوفیل منتن انسانرا بگزد سپورزویت ها را داخل دوران انسان مینماید.

لوحهء کلینیکي: لوحهء کلینیکي مرض نزد اطفال بزرگ مشابه کاهلان بوده ولي نزد اطفال شیر خوار لوحه وصفي را بار مي آورد دورهء تفریخ مرض از (9-30) روز متفاوت بوده که حد اقل آن براي P.F حد اکثر آن براي P.M میباشد. شروع مرض بصورت عموم وصفي نبوده به خصوص در وقایع پلازمودیم فالیسپارم که اکثر مؤلفین آنرا تائید مینمایند. شروع مرض آني بوده مترافق با تب، سر دردي، بي اشتهائي، کسالت، بیحالي و درد اعضاي بدن میباشد تب میتواند دوامدار یا Remitent باشد که بعداً شکل کلاسیک «Intermitant» را اختیار مینماید لوحه کلینیکي مرض ملاریا بصورت عموم داراي سه صفحه ذیل میباشد.

Cold Stage: مشتمل بر احساس سردي و لرزه، سردردي، دلبدي خستگي و بي اشتهائي میباشد.

Hot Stage: که اعراض آن عبارتند از جلد خشك سرخ رنگ بوده تنفس سریع و تشنگی واضح نزد مریض بملاحظه میرسد.

Sweating Stage : یا مرحلهء تعرق که تب مریض بصورت آني پائین آمده و با تعرق دنبال میشود که به تعقیب آن مدت ٢٤ الي ٤٨ ساعت تب موجود نبوده و بعد از آن موجودیت تب نظر به نوع عامل مرضي فرق مینماید چنانچه در نوع P.F و P.V تب یکروز

در میان بوده در حالیکه در شکل P.M سه روز درمیان وصفي میباشد ممکن چندین حمله تب (Paroxyms) کم وبیش منظم در حمله ملاریا بوقوع برسد.

Non Immune Children: اکثر اعراض و علایم کلینیکي ملاریا نزد اطفال حتي نزد اطفال غیر معاف بصورت کلاسیک بملاحظه نمیرسند اعراض کلینیکي ۸ تا ۱۵ روز بعد از دخول پرازیت بوجود امده و یا شاید هم مشخص نباشد با آنهم در شروع طفل نارام خواب الود و بیحال بوده از خوردن غذا امتناع ورزیده از دلبدي و سردردي شاکي میباشد هکذا تشوشات سلوك از قبیل بد خلقي، گریه غیر معمول و تشوشات خواب، نزد مریضان مصاب ملاحظه میرسد. در Hot Stage مرض تعرق واضح نزد مریضان مصاب موجود بوده درجه حرارت متفاوت بوده به درجه متوسط و یا بلند دوامدار و یا غیر منظم شده میتواند. نزد مریضانیکه طحال شان بصورت آني و سریع بزرگ شده باشد از درد هاي بطني شاکي میباشند هکذا افات هر پتیك دهن معمولاً بملاحظه رسیده میتواند مواد غایطه مریض آبگین و اکثراً مترافق با استفراغ میباشد هکذا نظر به داشتن درد هاي بطني بصورت حاد تحت فشار قرار داشته میباشند کبد اطفال مصاب اکثراً بزرگ بوده و بعد از چند روز طحال نیز بزرگ و قابل جس میگردد که این حادثه بصورت مقایسوي در شکل P.V زود تر بوجود امده ولي در شکل P.F بعد تر بوجود مي آید. موجودیت پروتین یوریا و کاست ها در ادرار مریض افت گلنري کلیوي را نشان میدهد. اختلاجات حتي در تب هائیکه درجهء متوسط بلند باشند بوجود آمده میتواند نزد اطفالیکه در مناطق اندیمیك ملاریائي زندگي مینمایند تشوشات شعور آنان بزودي برگشت ننموده اگر اختلاجات توام با تب باشد تشخیص ملاریا دماغي را نباید فراموش کرد. از نظر معاینه فزیکی اطفال مریض خاسف بنظر رسیده و هنگام تب و جه طفل سرخ رنگ و متعرق میباشد. Idiopathic Spleenomegaly که بنام مریضي طحال ضخاموي افریقائي یاد میگردد در کشور هاي رو به انکشاف نزد مصابین سؤ تغذي

از سبب عکس العمل هاي معافيتي غير نورمال بوجود مي آيد ديده شده است طحال بزرگ و همراه با ارتشاح لمفوسيت ها در سينوس هاي کبدي بوده و تايتر بلند انتي بادي هاي فلوروسينت براي ملاريا بدون موجوديت Parasitemia کافي دريافت ميگردد.

لوحه، کلينيکي نزد مريضان مناطق انديميک: لوحه، کلينيکي در مناطق Highlyendemic نزد اطفال مريض غير وصفي ميباشد.

۱- چنانچه اين اطفال بدرجات مختلف در مقابل ملاريا تحمل کسب نموده بناءً Parasitemia نزد شان بصورت خفيف بوجود مي آيد همچنان اعراض آن بصورت عموم خفيف ميباشد طفل مريض خاسف و نا ارام بوده اشتهايش خراب ولي درجه حرارت بعضاً بلند ميرود.

۲- بعد از چندي ممکن معافيت ارثي آنان کم شده و از بين برود چون‌اين مريضان بدوز بلند پرازيت ها مواجه ميباشند و سيستم دفاعي معافيتي شان متناقص بوده لهذا اعراض شديد کلينيکي مرض نزد شان ظهور مينمايد که درين مرحله ممکن است طفل مصاب از سبب ملاريا دماغي حتي تلف گردد.

۳- بعد از سپري نمودن چندين حمله ملاريا تحمل بدرجات مختلف نزد اين اطفال دوباره توليد شده ودر نتيجه لوحه، کلينيکي بدرجه خفيف تظاهر نموده که با تب خفيف خستگي و تخريشيت همرا ميباشد. طحال و کبد بزرگ شده و درين مرحله اطفال مصاب P.E.M انيمي و انتانات متکرر ميشوند. اطفاليکه در مناطق Highly endemic زيست دارند ملاريا مزمن نزد شان بوجود امده ميتواند که طحال و کبد آنان فوق العاده بزرگ بوده و چنين اطفال در عدم موجوديت تب و يا همراه با تب متوسط خاسف و لاغر معلوم شده علاوتاً نزد شان سندروم نفروتيک بوجود آمده ميتواند که انذار آن خراب ميباشد.

نکس مرض: نکس مرض عبارت از بوجود آمدن دوباره، تب که Period آن زياد تر از زمان

نارمل وقفه تب ملاریا میباشد . نکس مرض در شکل P.F نسبت عدم داشتن مرحلهء Exoerytrocytic به تعقیب Erythocytic Schizogony نادر است ولي نکس مرض در شکل P.V شایع بوده زیرا پرازیت ها بعد از طي مرحلهء اریتروسایتیك داخل مرحلهء اکزوارتیروسایتیك گردیده و بعد از مدت میتواند مرحلهء اریترو سایتیك شیزو گوني اغاز نماید و سبب بوجود آمدن نکس مرض میگردد .

اختلاطات:

۱- اختلاطات دماغی : مرض بصورت آني و یا تدریجي آغاز گردیده طفل مصاب اختلاجات گردیده و شعور آن زایل شده در حالیکه معاینهء C.S.F شان نورمال میباشد ملاریا دماغي از اثر انسداد شعریه ها و عائي ذریعهء کریوات حمرا منتن ویا ذریعهء ترمبوز در آنان بوجود آمده میتواند که باعث ایجاد تخریبات محراقي در دماغ گردیده که در چنین حالت با Encephalitis, Meningitis جروحات راس و تیتانوس مغالطه شده میتواند وفیات ناشي از ملاریا دماغي بلند بوده و اطفالیکه شفایاب میگردند بقایاي آفات نیورولوژیك نزد شان باقي میماند.

۲- اختلاطات هضمي: استفراغات واضح براي شیر خواران وصفي میباشد. اسهالات دیهایدریشن و تشوشات الکترولیت ها بوجود آمده کذا مواد غایطه مریضان داراي رنگ نصواري تاریك بوده و بعضاً مترافق با خون میباشد. اعراض متذکره باتطبیق ادویه ضد ملاریا به سرعت از بین میرود.

۳- Algid Malaria: ملاریا الجدید متصف است با عدم کفایهء دوران محیطي و شاك که اکثراً ذریعهء پلازمودیم فالسیپارم نزد اطفال غیر معاف بوجود مي آید.

٤- کم خوني: انیمي ناشي از مرض ملاریا بصورت عموم بدرجات شدید بوده و متناسب بدرجهء Parasitemia نمیباشند.

٥- **Black Water Fever:** این اختلاط متصف است با همیولیز شدید و آني، هیموگلوبین یوري و عدم کفایهء کلیوي حساسیت بمقابل ادویه ضد ملاریا از اسباب عمدهء این اختلاط بشمار میرود.

٦- **اختلاطات کلیوي:** نفریت حاد گلري و سندروم نفروتیك مزمن در سیر ملاریا بصورت اختلاط ظهور کرده میتواند که معمولاً در شکل پلازمودیم ملاریا بوقوع میرسد.

تشخیص: تشخیص مرض توسط تعین نوع پرازیت در معاینهء خون محیطي اجراء میگردد که در شکل P.F در ابتداء تنها Ring Form دیده میشود.

هلال ها (گامیتوسیتها) بعد از روز دهم با هم وصل شده و بالاتر از ۲۰ فیصد اریتروسیت ها را منتن میسازد. با معاینهء microscopic در صورت تلوین درست خون محیطي پرازیت ها در داخل کریوات سرخ خون داراي کروماتین سرخ و سیتوپلازم ابي میباشد بعضي از لوکوسیت ها و به خصوص مونوسیت ها و بقایاي حجرات فگوسیتوز شده نیز دیده میشود.

ترجیحاً باید پرازیت هاي Plasmodium ملاریا در سلاید قطره ضخیم خون شخص مریض معاینه گردد زیرا که قطره نازك تنها از نظر تعین نوعیت پرازیت ها اهمیت خاص دارد ولي پرازیت ها را دریافت نخواهیم کرد. در صورتیکه پرازیت ها در صحفهء تب دار دیده نشد لازم است معاینهء خون 12h بعد دوباره اجراء گردد.

بخاطر تلوین براي دریافت انواع مختلف Plasmodium ها از محلول Giemsa 1:25 که با اب مقطر رقیق شده و PH آن در حدود7.0-7.2 باشد استفاده میگردد انتي بادي هاي بالخاصه یکجا با بلند بودن سویهء IgGبراي ماه ها و سالها بعد از یك حملهء حاد مرض دوام مینماید. در معاینه سیرولوژیك بخصوص در مناطق اندیمیك نزد اطفال ملاریا در نظر باشد. در صورت عدم موجودیت لابراتوار تست هاي Therapeoticاجراء شود.

وقایه: اگر از تکثر و نشوونماي پشهء و یا از تماس مستقیم پشه کاهل با انسان ها توسط

گرفتن جالي ها، روي كش جلوگيري شود و يا سپوروزويت ها توسط دوا هاي حشره كش قبل از اينكه به پختگي برسند از بين برده شوند طبعاً انسان ها از مصاب شدن به ملاريا محفوظ باقي ميمانند اطفال كه در نواحي انديمك ملاريا زندگي مينمايند بايد توسط گرفتن روي كش و جالي در هنگام تاريكي شب و روشني صبح از پشه ها نگهداري شوند. تمام اين اهتمامات كمتر موثر واقع ميگردد. علاوتاً از ادويهء ضد ملاريا بصورت وقايوي استفاده شده ميتواند. محلات نشونماي پشه ها از بين برده شده كه شامل Drainage ابها، جلوگيري از تجمع آب، پاشيدن تيل و D.D.T بالاي حوض هاي آب و پوشانيدن لباس آستين دار براي اطفال تا از گزيدن مستقيم نواحي مكشوفه اطفال توسط پشه ها جلوگيري شود) ميباشد.

ادويهء ضد ملاريا كه بمنظور وقايه استعمال ميگردد قرار ذيل ميباشد.

Chlorguanide (Proguanil) روزانه بمقدار ٢٥ ملي گرام تا دو سالگي ٥٠ ملي گرام از ٦-٣ سالگي استفاده بعمل مي ايد ادويهء متذكره خفيفاً داراي تاثيرات ناگوار بوده ولي بي نهايت بي خطر است ادويه جاتيكه تاثيرات توكسيك آن زياد است از قبيل Pyrimethamine لازم است از اطفال كنجكاو و متجسس ذخاير چنين ادويه جات محفوظ نگهداري شود روزانه بمقدار ٦,٢٥ ملي گرام تا دو سالگى ٢٥,٥ ملي گرام از دو تا شش سالگي يا ٢٥ ملي گرام در هفته Chloroquine يا Amodiaquine بمقدار ٣٧,٥ ملي گرام تا يك سالگي ٧٥ ملي گرام ٢-١ سالگي ١١٢,٥ملي گرام براي دو الي شش ساله ١٥٠ ملي گرام براي شش الي دوازده ساله يا ٣٠٠ ملي گرام base در هفته استفاده ميشود

Chlorquine (Diphosphate Sulfate) معذرت در مزه تلخ آنست زيرا كه در تركيب آن Basoquine (Amodiaquine) موجود بوده كه ميتوان آنرا يكجا با مربا و

غيره شيزيني باب استعمال كرد.

Chlorquine, Amodiaquin مانند كلورگوانيد و Pyrimethamine نمـوي پرازيت ها را در داخل حجرات سرخ خون مانع ميشود علاوتاً Pyrimethamine و Chlorguanid در مرحلهٔ Pre Erythrocytic در كبد نيز مداخله مينمايد با تأسف P.F باين دو دوا (كلوروكين) Cross Resistance داشته و بصورت عمومي در وقايهٔ مرض بميخانيكيت غير واضح Amodiaquine و Chlorquine را ترجيح ميدهند همچنان مقاومت در مقابل اين دو دوا بوجود آمده ميتواند چنانچه در جنوب شرق امريكا و در اسياي جنوبي ديده شده است. لذا از اشتراك دو دوا Chlorguanide بـا Dapson روزانه و يا از Pyrimethamine با سلفاميد هاي Long acting هفته وار استفاده شود لاكن از استعمال دوامدار آن اضافه از ٦ ماه جلوگيري شود.

تداوي: شامل چهار بخش ميباشد.

١- تداوي بالخاصه انتان و Chemotherapeotic

٢- تداوي كمكي و تدابير براي اختلاطات

٣- شيموتراپی باالخاصه براي جلوگيري از نكس مرض Malaria Vivax, Malaria oval

4- شيموتراپی بخاطر تخريب و از بين بردن Gametocyte ها و جلوگيري از تزايد پشهٔ انوفيل .

Table - 11 - 38 Treatment of uncomplicated Malaria Attack

Dosage in gm Base (chloroqiun and Amodiaquine) or ma						
Drug (USP) Sehedule		Age. Uder 1 Year	Age 1-3 Yr	Salt (Quinine) Age 3-6Yr	Age 6-12	older Child
Choloroquin	Day1-Istduse	75	100	200	300	45
or	6hr later	75	75	150	150	300
Amodiaquine	6hr later	37.5	75	75	100	150
	Day2-Ist dose	37.5	75	75	150	150
	6hr later	•	•	•	•	150
	Day3-Istdose	37.5	75	75	150	150
	6hr later	•	•	•	•	150
Quinine	Daily +	250-162	583-333	-333 583	583- 1000	1000- 2000

Comercial Tablet Usualy Contain 250mg of Chloroquine diphosphate or sulphate, of which 150mg is base, the quantity of base is stated on the lable of the container, and Should be prescribed assuch.

+ Given for Ten day is divided dosis every 4or 8 hr toler ated.

dosage indicaed aremultiples of the standerd.

هر یك از ادویه که در جدول تحریر شده است از نظر کلینیکي تاثیر خوب بالاي هر نوع Malaria تاثیر تداوي جذري بالاي Quartan malalria, P.F داشته جز اینکه پرازیت هاي مقاوم دوا موجود باشد.

در صورتیکه مریض ۳۰ دقیقه بعد از اخذ دوا استفراغ نماید تداوي دوباره تکرار شود همچنان در صورت استفراغات دوامدار از تطبیق ادویه بصورت زرقي استفاده میشود تداوي زرقي با Qunine و Chloroquine اگر چه براي اطفال نسبت بوجود امدن Shock خطر ناك بوده لاکن براي مریضانیکه استفراغات دوامدار دارند و یا در کوماهستند و یا آنعده مریضان که از طریق فمي گرفته نمیتواند و حتي اگر براي آنها تلخ و ناگوار باشد از تداوي زرقي استفاده شود.

Choroquine 5mg base /kg/iv. drip, by drip در 10ml/kg محلول Isotonic Saline در ظرف ٤-۳ ساعت تطبیق گردد. و باید یکمرتبه شش ساعت بعد تکرار شود.

در صورتیکه هنوز هم از طریق فمي گرفته نتواند حجم مایع نظر به داشتن Dehydration 20ml/kg و براي مریضان که Over Hydrated هستند 5ml/kg محاسبه گردد. باید متذکر شد که نزد اطفال خورد تر کلوروکین از طریق عضلي تطبیق نگردد.

زیرا سبب تشدید اختلاجات Shock و بالاخره سبب مرگ میگردد و از طریق تحت الجلدي به نسبت جذب بطي آن نباید تطبیق شود Quinine dihydrochloride از طریق I.V به مقدار 10mg/kg طور رقیق شده 1mg/1ml در ظرف یك ساعت به آهستگی تطبیق شود و ۱۲ ساعت بعد تکرار شده میتواند.

۲- تداوي Supportive براي تب بلند بخصوص از نظر Hydration و الکترولایت ها

توجه گردد. بر علاوه کاهش Hb ضرورت میتابولیك پرازیت ها بسرعت سبب کاهش ذخایر گلوکوز، ویتامینها و Co - Enzyme ها میگردد.
Vit B1 باید توصیه شود. وقتي صفحهء حاد مرض سپري شد.
Primaquine Sulfate بمقدار 0.3mg/kg/day براي ١٤ روز تطبیق میگردد. باید گفت که از استعمال آن نزد اطفال پائین تر از ٣ سال و زنان حامله خود داري شود. ولي حملهء حاد مرض توسط کلورکین تداوي شده وبعداً مریضان تحت دوز Chemoprophylactic براي چندین ماه گرفته شوند.
نزد اطفال شرق مدیترانه یی یا اسیا G.6.P.D , Primaquine بمقدار 0.9mg base/kg هفته یك مرتبه براي هشت هفته یا طور Chemprophylactic را نباید یکجا با Primaquine استعمال کرد زیرا ازتداوي ملاریا کشیده شده است.
٤- Gametocyte قادر به تولید اعراض نبوده زیرا که توسط تطبیق ادویه جات مانند کلوروکین امودیاکین و کونین در مرحلهء مقدم غیر زوجي بزودي در داخل دوران تخریب میگردند. دوز واحد پر یماکین سبب تخریب گامیتوسیت گردیده و مقدار ان براي اطفال در سنین ٣-١ سالگي 7.5mg base در سنین ٦-٤ سالگي 15mg base در ١٢-٦ سالگي 30mg base و براي اطفال بزرگتر ٤٥ ملي گرام به یك دوز توصیه میگردد.
تطبیق دوز هاي واحد کلورگوانید و Pyrimethamine نزد انسان ها سبب نهي انکشاف پرازیت در پشه ها میگردد. کنا باید یاد آورد شد که در برخي از نشریه ها تداوي فمي ملاریا توسط کلورکین چنین تذکر داده شده که مرتبه اول 10mg/kg محاسبه شده و 5mg/kg شش ساعت بعد، توصیه میگردد کنا 5mg/kg به روز هاي دوم و سوم محاسبه شده بدوز واحد تطبیق گردد تجویز پریماکین فمي بعد از ختم کلورکین براي ١٤ روز بمقدار 0.3mg/kg محاسبه شده که صرف در واقعات انواع ملاریا که عود میکنند توصیه میگردد

تغذی اطفال شیر خوار

تغذي اطفال شير خوار يك موضوع مهم ميباشد در ممالك عقب مانده و روبه انكشاف نظر به ممالك صنعتي و پيشرفته فرق ميكند. زيرا در ممالك پيشرفته و صنعتي اكثريت مادران شير ده بر علاوه امورمنزل در امورات خارج از منزل نيز مصروف ميباشند كه چنين مادران با المجبور اطفال خويش را با مواد غذائي مصنوعي تغذي مينمايند ولي بر خلاف در ممالك روبه انكشاف اكثريت مادران شير ده در امور منزل مصروف بوده و به سهولت ميتوانند كه اطفال خويش را با شير خود تغذي نمايند. با شير مادر چانس گرفتن انتان بخصوص در مناطيقكه شرايط حفظ الصحه محيطي و فردي در سطح پائين قرار دارد كمتر است.

تغذي با شير مادر:-شير مادر نظر به شير هاي ديگر براي تغذي اطفال شير خوار بسيار مفيد بوده و تا حال جاي شير مادر را ديگرَ شير ها گرفته نتوانسته است. در زمانحيات داخل رحمي و چند ماه اول حيات خارج رحمي تغذي خوب اطفال مربوط بحالت تغذي مادران حامله و شير ده ميباشد بنأء لازم است تا مادران حامله و شير ده از غذا هاي متوازن و غني از پروتين و كالوري اضافي استفاده نمايند.تا ضروريات جنين و اطفال شير خوار را تكافو نمايد. علاوتاً لازم است مادران متذكره روزانه (200) ملي گرام از آهن و (10-5) ملي گرام فوليك اسيد (Folate) از طرق فمي بگيرند.

:Physiology of Milk Secretion

(فيزيولوژي افراز شير)

در زمان حاملگي Prolactin توسط Prolactin Inhibitory Factor كه از هايپوتلاموس افراز ميگردد نهي ميشود. كه حادثه متذكره مربوط عمل استروجن و پروجسترون بوده كه در افراز شير مادر رول دارند. بعد از ولادت غلظت استروجن كاهش

مطابقت میکند. عدم پختگی تمام سیستم ها و اعضاء و عدم تطابق با محیط خارجی از خصوصیات عمده این مرحله میباشددرین مرحله طفل به مراقبت جدی و تغذی درست ضرورت دارد درین مرحله خونریزی های داخل قحفی، فلج ها، امراض Hemolytic ویك سلسله امراض دیگر دورهء نوزادی بمشاهده رسیده میتواند. درین مرحله حیات امراض انتانی بخصوص امراضیکه از اثر کوك ها بوجود می اید زیاد است که امراض متذکره از طریق حبل ثروی و ثره سرایت مینماید. کذا درین مرحله امراض جلدی ناحیه ثروی نیز بملاحظه میرسد. سیر امراض تنفسی مثلاً Pneumoniaدرین مرحله و خیم است زیرا طوریکه تذکر داده شد عدم پختگی تمام سیستم ها و اعضاء وجود دارد کذا سیستم معافیتی طفل هنوز نارس میباشد.

۲- دورهء شیر خواره گی یا Infancy :

این مرحله تا یکسالگی دوام میکند. کتله جسم درین مرحله از دیاد کسب میکند. جسم سه مرتبه و قد % 50 ازدیاد کسب میکند.

درین مرحله سیستم عصبی منظم میشود حرکات منظم میگردد طفل به نشستن و ایستادن و بعضاء سخن گفتن اغاز میکند. درین دورهء حیات ضرورت غذائی طفل به تدریج زیاد میگردد و نظر بحالت اقتصادی کشور و فامیل مربوط از غذا های متمم استفاده کرده میتواند. درین مرحله اکثراً امراض طرق معدی معائی Dyspepsia و همچنان سؤ تغذی، رشتیزم، امراض طرق تنفسی علوی وسفلی بملاحظه میرسد ولی امراض ساری، انتانی بخصوص سر خکان کمتر دیده میشود.

۳- دوره طفولیت مقدم Early child hood:

این مرحله از یکسالگی الی سه سالگی دوام میکند. این مرحله متصف است با منظم شدن سیستم عصبی منظم شدن حرکات منظم شدن تکلم و منظم شدن دفاع - بزرگ شدن قد و وزن درین مرحله نظر به مرحله شیر خواره گی بطی میباشد درین مرحله سیستم تکلم انکشاف

(مانند PV).

نوت: کذا در واقعات PF مقاوم مقابل کلورکین از تداوي ذیل استفاده بعمل مي آید.

نزد کاهلان: از (Sulfadoxins 500 mg + Pyrimethamine 25 mg)

Fansidarبمقدار سه تابلیت به یك دوز واحد استفاده شده که تقریباً 80-90% واقعات نزد اشخاص معاف Curative میباشد. حال انکه بعضي نویسندگان طبي رژیم دوائي آتي الذکر را توصیه مینمایند بخصوص در واقعات که PF مقابل کلورکین و Fansidar هم مقاوم باشد.

براي کاهلان: کنین سلفات 650 mg روز سه مرتبه براي سه روز یکجا با سلفا دیازین 500mg روزانه چهار مرتبه، براي پنج روز، جمع Pyrimethmine 25 mg روز دو مرتبه براي سه روز.

براي اطفال: کنین سلفات 25mg/ kg به سه دوز کسري براي سه روز تا هفت روز) جمع Pyrimethamin 6.25mg روزانه براي سه روز نزد اطفال که وزن کمتر از ۱۰ کیلو گرام داشته باشند 10.5 mg روزانه، براي سه روز به اطفال که وزن شان بین 25mg(10-20kg) روزانه، براي سه روز که وزن شان بین (20-40kg) باشد جمع سلفاد یا زین 100-200mg/kg/day به چهار دوز کسري براي پنج روز).

قابل یاد اوري است که در صورت الرژي مقابل سلفاد یازین و پیریمتامین از Clindamycin یکجا با کنین استفاده بعمل مي اید که Clindamcine بمقدار 20-40mg kg به سه دوز کسري براي سه روز توصیه میگردد.

۲- همچنان درین اواخر ادویه ضد ملازیا بنام Halfan بوجود آمده که دوز مجموعي آن براي کاهلان شش تابلیت بوده که دو تابلیت در هر شش ساعت تطبیق میگردد که بالاي تمام انواع ملاریا موثر خوانده شده است و تابلیت هاي آن ۲۵۰ ملي گرام میباشد.

براي اطفال مطابق به وزن شان از ادویه متذکره که به شکل شربت نیز ساخته شد است استفاده به عمل مي آید قابل یاد آوري مي باشد که با در نظر داشت انواع مختلف پرازیت ملاریا وقتاً فوقتاً ادویه جدید مقابل اشکال مقاوم آن ساخته میشود اکنون W.H.O با همکاری سایر مؤسسات صحی جهانی سعی دارند تا واکسین موثر مقابل تمام انواع ملاریا ساخته شود تا از مصابیت ها و وفیات مرض در سراسر جهان جلوگیری گردد و یا اقلاً در واقعات مرض کاهش به عمل آید زیرا با تطبیق تمام انواع مختلف ادویه ضد ملاریا سالانه یك تعداد زیاد افراد بخصوص اطفال از باعث ملاریا تلف میشوند بالخصوص در کشور هاي عقب مانده و رو به انکشاف.

فصل یازدهم

Prophylactic Immunization

اکنون در تمام جهان این واقعیت درك گردیده است که معافیت یکي از بهترین و مؤثر ترین وسیله تأمین صحت اهالي ممالك میباشد. چنانچه از بین بردن و کنترولSmallpox نشاندهنده این واقعیت میباشد. لذا در پنجاه سال آخر immunization در تمام جهان بخصوص امریکا شکل روتین را بخود گرفته است با وجود مشکلات ناشي از عدهء اختلاطات و اکسین که بعضاً ظهور میکند، بلند بودن قیمت بعضي واکسین ها و بعضاً ایجاد و موانع در تطبیق واکسین نظر به عقاید و عنعنات مردم که هنوز در بعضي حصص از جهان موجود است واکسین در کشور های عقب مانده طوریکه لازم است تطبیق نمی گردد، با جرأت گفته میتوانیم که تطبق واکسین در سنین طفولیت مطابق ضرورت طفل یگانه طریقه موثر است تا یك طفل صحتمند به جامعه تقدیم گردد.

تطبیق واکسن نه تنها سبب جلوگیری از إعراض ابتدائی مرض میشود بلکه از اختلاطات ثانوي آن نیز جلوگیري مینماید.

ولي در عین زمان این واقعیت قابل درك است که تطبیق واکسین و تأمین معافیت به تنهائي نمیتواند تمام امراض ساري را کنترول نماید و لازم است همزمان با تطبیق و اکسین

اهتمامات دیگر صحت عامه از قبیل Sannitation ، حفظ الصحه فردي و عمومي در بخش تعلیمات صحي مطابق به دانش مردم یك امر ضروري میباشد. اما باید گفت که تطبیق واکسین بصورت کتلوي آنهم در کشور عقب مانده کار بسیط نبوده و مستلزم مصارف مالي زیاد در بخش صحت عامه میباشد لهذا بهر اندازه که یك کشور پیشرفته بوده و از نظر اقتصادي وسایل تخنیکي صحي متکي بخود باشد بهمان اندازه سطح

Coverage واکسین در چنین کشورها بلند میباشد چنانچه مطابق به نشریه هاي 1997 در امریکا واکسین نزد 97-98% اطفال در سنین قبل از مکتب ویا بعد از داخل شدن به مکتب تطبیق میگردد در حالیکه در کشورهاي عقب مانده فیصدي و سطح Coverage واکسین زمان طفولیت در سطح بسیار نازل قرار دارد.

که بنا بر همین علت وفیات اطفال ناشي ازامراض ساري که با تطبیق واکسین قابل وقایه میباشد. بسیار زیاد است زیرا در چنین کشورها نظر به مشکلات اقتصادي و تخنیکي کذا عدم موجودیت پرسونل کافي طبي اکثریت اطفال که باید Vaccine گردند از تطبیق واکسین محروم میمانند و به کام مرگ فرو میروند که در نهایت براي چنین جوامع ضربه شدید تلفات انساني وارد میگردد که جبران نا پذیر میباشد. درقسمت چگونگي تطبیق نزد اطفال که در حالات مختلف صحي قرار دارند نکات ذیل در نظر گرفته شود.

۱- اطفال صحتمند: نزد اطفال صحتمند موجودیت امراض عادي حاد با ویا بدون تب تطبیق واکسین مضاد استطباب ندارد و ارقام که نشاندهنده سؤ تاثیرات واکسین باشد موجود نیست ولي در حالت Acutee - moderate Febriledisease لازم است پروسه واکسین به تعویق انداخته شود.

۲- اطفال با امراض مزمن: تطبیق واکسین نزد اطفال که مصاب امراض مزمن باشند مضاد استطباب ندارد و در واقعیت امر انجام واکسین طفل مصاب به امراض مزمن را از اختلاطات امراض قابل وقایه با Vaccine محفوظ میدارد .

امـــا لازم است چنین اطفـــال مطابق Chronology خـود واکـــسین شـــوند نـه مطابقGestational اما نباید مقدار واکسین را نزد اطفال قبل المعیاد و LBW تنقیص داد به استثناي حالات که چنین اطفال مصاب بینظمي هاي CNS باشند

III- Immune deficiency Children: اطفـــال کـــه مـــصـــاب Congenital Immune deficiency اند نباید واکسین ها بار ثاني تطبیق گردد. که از ویروس و باکتري هاي زنده ساخته شده باشند، نه تطبیق سایر و اکسین ها مطابق طبیعت این چنین اطفال محفوظ میباشند کذا باید توضیح کرد اطفالیکه مصاب Cancer بوده ولي در حـالات Remission قرار داشته باشند و یا در حدود ۹۰روز دوا نگرفته باشند و هم چنان اطفال که دوز هاي پائین کورتیکو سیترويد را براي مدت دو هفته و یا کمتر از آن گرفته باشند تطبیق واکسین مضاد استطباب نمیباشد.

هکذا باید متذکر شد اطفالیکه Corticosteroid را بشکل موضعي، انشاقي، و یا داخل مفصلي تطبیق مینماید. تطبیق واکسین هاي که از میکرو اورگانیزم هاي زنده بدست مي اید مضاد استبطاب نمیباشد.

IV - الرژی و فرط حساسیت مقابل واکسین: درین مورد باید گفت کـه حوادث فرط حساسیت بعد از تطبیق واکسین نا دراً ظهور میکند.

امراض قابل وقایه با واکسین: در کشور هایکه حالت اقتصادي و اجتماعي شان خوب است وحفظ الصحه محیطي و فردي بصورت بهتر تامین گردیده است در وقوعات امراض ساري ازقبیل کولرا محرقه، توبر کلوز کاهش زیاد بعمل آمده است که درنتیجه ضرورت به تطبیق واکسین در چنین کشور ها مقابل امراض متذکره احساس نمیگردد ولي چند مرض معمول دوره طفولیت مانند سرخکان سیاه سرفه، پولیو و غیره جز اینکه واکسین گردند بشکل دیگر کنترول شده نمیتواند اما در کشور هاي عقب مانده و رو به انکشاف ایجاب مینماید که بخاطر کسب معافیت لازم است مقابل هر دو گروپ امراض واکسین تطبیق گردد امراض که

صرف ذریعه تطبیق واکسین کنترول شده میتوانند عبارت اند از

1-Measles

2-Diphtheria

3-Pertusis

4-Poliomyelitits

5-Tetanus

6-Rubella

7- Mumps

8-Chicken pox

9-Meningococcal Meiningitis

10-Hepatitis B

11- H - influenza Meningitis

12- Influenzae

باید متذکر شد که عده از واکسین ها از میکرو اورگانیزم هاي زنده ضعیف شده تهیه میشوند که اگر چنین واکسین ها مثلاً Munrps ، Rubella و Measles نزد طفل کـه داراي انتي بادي از ما در خویش باشد. زرق گردد در چنین یك حالت ویروس خنثي گردیده و حادثه انتاني تولید نمیشود زیرا معافیت حجروي بصورت منفعل از مـادر به طفل عبور نمیکند اما واکـسـین هاي BCG و Smalpox نظر به خاصیت شان بعد از تولد بطفل تطبیق شده میتواند اگرچه بعضي از تطبیق بسیار مقدم واکسین نسبت عدم پختگي سیستم معافیتي طفل موافق نیستند اما اگر به طفل که از مادر انتي بادي مقابل ویروس پولیو داشته باشند واکیسن پولیو کـه از ویروس زنده بدست امده برایش تطبیق گردد. « از طریق فـمي» انتي بادي هاي پلازما مانع تولید انتان در طرف هضمي گردیده و در نتیجه معافیت نزد طفل

بوجود مي آيد.

هکذا اگر واکسين تهيه شده از ويروس زنده سرخکان بصورت Aerosole بطفل تطبيق گردد باوجود انتي بادي هاي گرفته شده از مادر انتان بوجود امده و معافيت حاصل ميگردد.

طوري که گفته شده عده ازواکسين ها از ميکرو اورگانيزم هاي کشته شده بدست آمده ان که اين ويروس هاي کشته شده مانند پوليو Rabies نسبتاً غير Toxic بوده مگر واکسين که از ويروس کشته شده انفلو نيزا بدست مي ايد بعضاً عکس العمل هاي موضعي و عمومي را بوجود آورده ميتواند کذا واکسين هاي V. cholera, Salmonella عکس العمل هاي موضعي و عمومي شديد را بوجود آورده ميتوانند.

Toxoide هاي ديفتري و Tetanus در صورتيکه خوب تصفيه شده باشد Toxic نميباشند براي واکسن هاي که از ميکرو اورگانيزم هاي زنده بدست مي ايد معافيت قوي توليد مينمايند.

و بدوز هاي مکرر آن انقدر ضرورت احساس نميگردد ولي در صورت استفاده از واکسين هاي که از ميکرو اورگانيزم هاي کشته شده بحصول آمده باشند ايجاب زرق هاي متعدد و تطبيق Boster دوز را مينمايند.

اما بايد متذکر شد که تطبيق واکسين پوليو از طريق فمي از اين امر مستثني ميباشد زيرا تطبيق آن از طريق جهاز هضمي معافيت دوام دار را توليد نکرده ايجاب تطبيق دوز هاي متعدد را مينمايند.

A- واکسين ديفتري: انتي بادي هاي مادري طفل را براي چند هفته و يا ماه بعد از تولد محافظت ميکند بايد ياد آور شد که واکسين هاي ديفتري، سياه سرفه و Tetanus يکجا تطبيق ميگردد که در اولين مرحله واکسين هاي متذکره بفاصله هاي ٦-٤ ويا ٨ هفته تطبيق شده که دوز اولي آن در عمر ١.٥ الي ٣ ماهگي ولي معمولاً در دو ماهگي تطبيق ميگردد. به تعقيب آن بوستر دوز اول در ١٨ ماهگي که در عدهء ازنشرات ١٨-١٢ ماهگي تذکر داده

شده است و بوستر دوز دومي در ٥ سالگي كه در بعضي نشريه ها ٦-٤ سالگی تذكر داده شده است.

كذا بعضي از نشريه ها تطبيق TD را در عمر ١٢-١١سالگي نيز توصيه مينمايد.

B - واكسين سياه سرفه: بشكل DPT در سنين يك نيم الي سه ماهگي به سه دوز وبه فاصله هاي ٨-٤ هفته تطبيق ميگردد كه در 75% واقعات نتايج حاصله معافيت مثبت ارزيابي گرديده است درد هاي موضعي توام با تب خفيف يا متوسط و تخرشيت از عوارض جانبي معمول آن بشمار ميرود كذا اختلاطات نادراً از باعث تب و Encephalopathy ظهور كرده ميتواند كه در چنين شرايط بهتر است در صورت لزوم ديد دوز بعدي از شكل DT باشد و يا تنها Toxoid تيتانوس تطبيق گردد كذا نزد اطفال كه مصاب آفات ارتقائي عصبي باشند نبايد واكسين متذكره تطبيق شود ولي در واقعات Febrile convuslion و آفات عصبي غير ارتقائي تطبيق واكسين فوق مضاد استطباب ندارد. در صورت موجوديت درد و تب از Aspirine استفاده شده ميتواند هر قدر عمر بلند باشد بايد از تطبيق واكسين فوق محتاط بود واكسين سياه سرفه در سنين بالاتر از ٦-٥ سالگي تطبيق نميگردد زيرا واقعات سياه سرفه درين سنين بسيار كم و حتي نادر است بوستر دوز واكسين متذكره در دو سالگي تطبيق ميگردد.

در حاليكه در بعضي نشريه هاي ١٨-١٢ ماهگي تذكر داده شده است بايد بياد داشت كه انتي بادي سياه سرفه از طريق پلاسنتا از مادر به طفل عبور كرده نميتواند لهذا ايجاب مينمايد كه واكسين سياه سرفه هر چه مقدم تر صورت گيرد تا باشد از اختلاطات و وفيات مرض جلوگيري بعمل آيد.

C- واكسين تيتانوس: تيتانوس نوزادان در ممالك رو به انكشاف يكي از اسباب مرگ ومير مهم اطفال نوزاد را تشكيل ميدهد در مورد معافيت طبعيي مقابل توكيسن Tetanus تا حال را پور داده نشده است كذا مادران كه unimmunized اند اطفال شان از داشتن انتي

بادي محروم ميباشند اگر نزد مادران حامله Toxoid Tetanus (TT) تطبيق شده باشد اطفال شان در دوره ء نوزادي به تيتانوس مصاب نميشوند.
هكذا اگر طفل توسط واكسين DPT معافيت تام حاصل نمايد و دوز بوستر (TT) در سنين ۵ و ۱۰سالگی تطبيق شده باشد در زمان حاملگي ايجاب تطبيق TT را نمي نمايد واكسين DPT به سه دوز تطبيق شود و بوستر دوز آن در ۱۸ ماهگي تطبيق ميگردد.
كذا درسن ٦-٤ سالگي DPT ويا DT ويا TT تطبيق ميگردد.
و به تعقيب آن بوستر دوز TT در عمر ۱۰-۵ سالگي تطبيق ميگردد در عده ازنشريات تطبيق TD ذكر گرديده است.

D- واكسين سرخكان: اين واكسين از ويروس زنده ضعيف شده سرخكان بدست مي ايد. بقاياي انتي بادي مادري در سيروم خون طفل در سنين مقدم طفوليت سبب خنثي شده تاثيرات ايمونوجنيك واكسين شده ميتواند بناً واكسين سرخكان وقتي تطبيق ميگردد كه نزد اكثريت اطفال اين معافيت ازبين رفته باشد لهاذا در ممالك روبه انكشاف سن ۹ ماهگي سن اصغري براي تطبيق واكسين سرخكان ميباشد ولي اكنون توصيه ميگردد كه واكسين سرخكان درسن ۱۲ ماهگي تطبيق گردد و دوز دوم آن در سنين ٦-٤ سالگي و يا ۱۲-۱۱ سالگي تطبيق ميگردد بياد بايد داشت كه بعد از تطبيق واكسين سرخكان نزد 10-20% اطفال تب خفيف يا متوسط. ظهور كرده ميتواند كه يك الي سه روز دوام كرده و با اعراض ديگر جانبي همراه نميباشد. در اين اواخر بعد از تطبيق واكسين سرخكان Red spot بالاي جلد تنه د1-5% واقعات راپور داده شده است در قسمت تطبيق زمان واكسين سرخكان يك تعداد بدين عقيده اند در مناطق كه اپيديمي سرخكان موجود ميباشد. ميتوان واكسين سرخكان را مقدم تر به اطفال اين مناطق تطبيق كرد.

E- واكسين پوليو: اطفال متولد از مادران معاف طي چنده ماه اول حيات مقابل پوليو معاف ميباشند. تطبيق واكسين پوليو از سن دوماهگی اغاز ولي سن شش ماهگی كه دوز آن

تكميل ميگردد يعني واكسين متذكره به سه دوز به فاصله هاي دو هفته تطبيق ميگردد دوز چهارم ان در عمر ٦-٤ سالگی تطبيق ميگردد.

عادتاً واكسين متذكره عاري از عوارض جانبي بوده ولي بعضاً بصورت مؤقتي سبب اسهال شده ميتواند بايد متذكر نشد كه انتي بادي هاي ضد ويروس پوليو در شير مادر موجود بوده اما اينكه ويروس واكسين را نهي كرده ميتواند تا حال واقع شده است باوجود آنهم توصيه ميگردد كه شير مادر ٣٠ دقيقه قبل و هكذا ٣٠ دقيه بعد از تطبيق واكسين داده شود.

F- واكسين BCG : واكسين متذكره از باسيل ضعيف شد MycobacteriumTuberculosis تهيه گرديده است و بصورت intradermal داخل ناحيه دلتوئيد زرق ميگردد اين واكسين براي نوزادان بمقدار0.05 ml و بعد از دوره، نوزادي بلند

0.1ml طبيق ميگردد دو الي سه هفته بعد از تطبيق واكسين در ناحيه زرق شده يك پاپول تأسس نموده كه تدريجاً از بين رفته ولي ندبه آن كه بنام ندبه BCG ياد ميگردد باقي ميماند كذا نزد عده از اطفال عقدات لمفاوي موضعي بزرگ ميشوند بايد گفت كه ٢-٤ هفته بعد از تطبيق واكسين BCG تست مانتو نزد طفل مثبت ميگردد كه مدنظر باشد . واكسين BCG درهرسن و سال بطفل تطبيق شده ميتواند ولي برخي را عقيده بر اين است كه اگر واكسين متذكره در عمر سه ماهگي ويا بعد از آن تطيق گردد معافيت حاصله قوي تر و عوارض جانبي آن كمتر ميباشد تطبيق واكسين BCG بوقت و زمان آن از بوجود آمدن اشكال وخيم و پشرونده TB مثلاً TBM و Miliary جلوگيري مينمايد.

مضاد استطباب واكسين: نزد اطفاليكه مصاب به افات خبيثه كه مترافق با Immunosuppression بوده و يا تحت تداوي Antimetabolites Alkalynated Agent كورتيكوئيد ها قرار داشته باشد نبايد واكسين سرخكان نزد شان تطبيق گردد. قابل يادآوري مي باشد كه واكسين سرخكان PI. TB را تشديد نمي نمايد.

یافته ProlactinInhibitary Factor نهي میگردد. چوشیدن Nipple توسط طفل بصورت عکسوی افرازپرولکتین را از قسمت قدامي غده نخامیه تنبه میکند. کذا هورمون نشو و نما و تایروکسین نیز در افراز شیر رول مثبت دارد.

(Letdown Reflex) Milk Ejection : اضطراب و تشوشات روحي این ریفلکس رانهي کرده میتواند.

فیزیولوژي افراغ شیر: Rooting Reflex:

وقتیکه مادر نوك پستان خویش را به رخسار و کنج دهن طفل تماس دهد طفل رأس خود رابه همان طرف دور داده و نوك پستان مادر را جستجو مینماید.

Sucking Reflex :(ریفلکس مکیدن):

درین ریفلکس شیر خواران توسط زبان خویش نوك پستان مادر را عمیقاء بطرف ناحیه بلعوم فمي کش مینمایند. شیر خواران توسط حرکات منظم فکي و محکم گرفتن نوك پستان مادر توسط بیره خویش قنیوات شیري را تحت فشار قرار میدهند که در نتیجه سبب افراغ شیر از ثدیه مادر میگردد. در صورتیکه حلیمه ثدیه مادر کوتاه و یا بطرف داخل فرو رفته با شد شیر خواران چنین حلیمه را بخوبي گرفته نتوانسته و در نتیجه نمیتواند حلمیه را بطرف بلعوم فمي خویش کش نماید که درین حالات شیر خواران به عوض قنیوات شیري حلیمه ثدیه مادران را زیاد تر تحت فشار قرار داده و در نتیجه افراغ شیر از ثدیه مادر نسبت عدم دسترسي طفل به قنیوات شیري کمتر صورت میگیرد زیرا که در حلیمه ثدیه قنیوات شیري موجود نمیباشد. با النتیجه چنین شیر خواران گرسنه مانده و حلیمه ثدیه مادر بعد از میکدن هاي سخت و متواتر به ترکید گي مواجه گردیده که به سهولت منتن شده میتواند.

آماده گی به شیر دهي:

قبل از ولادت باید فواید شیر دادن به مادران توضیح گردد در نصف دوم دوره، حاملگي ثدیه ها توسط دست ها مساژنرم و ملایم داده شود مساژ از محیط شروع به حلیمه ثدیه ختم شود.

Recommended childhood immunization Schedule United State, July - December 1996

Age Vaccine	Birth	1	2 mos	4 mos	6 mos	12 mos	15 mos	18 mos	4-6 Yrs	12-11 Yrs	14-16 Yrs
Hepatitis B[1..2]	Hep	B-1								Hep B[2]	
		Hep	B-1		Hep	B-3					
Diphtheria, Tetanus, Pertussis3						DTP3	(DTaPat	(5+m)	DTP or DTaP	Td	
H. influenzae typeb4			Hib	Hib	Hib[4]	Hib[4]					
Polio5			[5]OPV	OPV	OPV				OPV		
Measles, Mumps, Rubella6							MMR		MMR[6]	orMMR[6]	
Varicella Zoster Virus Virus Vaccine7							Var			Var7	

Referemce: Curent Pediateic Diagnosis and Treatment 1997

Immuaztion Schedule		
Age	**Vaccine**	**Dose**
Antenatal	T.T	Ist
16-20 week	(Tetanus Toxoid)	Dose
20-24 week	T.T	2d
36-38 week		Dose
Children's:	Small Pox	3d
3-9 Months:	D.P.T & B.C.G	Dose
		at 1-2 Month
9-12 Months:	Polio	Interval
18-24 Months	Measles	one
.5-6 Years.	(D.P.T) & (Polio)	Booster
	Diphteria and Tetanus Toxoid	Booster
	Typhoid	oneM
		InterVal
10 Years.	T.T & Typhiod	Booster
16- Years.	* *	Booster

Reference: opGhai Essential Pediatricsl 1988

* توسط WHO توصیه شده وکه اخیراً در نواحي دهات هندوستان نیز قبول گردیده است.

National Immumization Pogramm

age	Vacin, dose No	age	Vaccine dose No
at birthor Soon thereafter	BCG, OPV*	9 M	Measles, OPV**
6 Wks	DPT, OPV,	12-18M	DPT Booster
10 Wks	DPT2. OPV2	Between 4-5Yrs***	OPV (Booster OPV DPT.OPVand(Boostar)
14 Wks	DPT3, OPV3	Pregnancy***	TT (2 Doses 4 Wk apart

Referenee:Ghai OP Essential Pediatrics 1993

** در توسط WHO توصيه شده اما تا حال شامل پروگرام ملي نگرديده است.

*** دوز دوم حد اقل دوهفته قبل از وقت يا ميعاد هكذا در حمل بعدي تنها يك دوز كفايت ميكند.

نوت: واكسين محرقه و بوستر دوز دومي در پنج سالگى اخيراً از پروگرام ملى كشيده شده است قابل ياد آوري مي باشد كه راجع به چگونگى و تطبيق واكسين هاي متذكره كه در جدول ذكر گرديد در كشور هند كاملاً قابل تطبيق مي باشد

ناگفته نماند كه در كشور عزيز ما پروگرام Vaccination مطابق هدايت WHO تطبيق مي گردد.

Annex - 1

دوزاژادویه جات معمولاً مورد استعمال در پراتیك اطفال با عوارض جانبي ان ها.

کلید لغات هاي که استعمال شده است.

M^2 = متر مربع سطح وجود،	گرام	G	Micro gr =mcg=Microgram=10^{-3}gm
Po= از طريق فمي	کیلوگرام	kg	Nanogam = ng = 10^{-6} gr
Sc= تحت الجلدي	ملی گرام	mg	Picogram = pgr = 10^{-9} g
مقعدي = R= Rectal	معدی معائی	GI	
Topical = T	ساعت	h	
IM = داخل عضله	داخل وریدی	IV	
	وزن	Wt	
ITH = intrathecal (داخل نخاعی)	Day	D	
	Year	Y	

I= انلجزيك ها ادويه ضد تب، و مركبات ضد التهابي غير ستيرويد:

۱- انلجزيك هاي غير ناركوتيك: شامل:

الف : مشتقات ساليسيليك اسيد مانند اسپرين و سوديم ساليسيلات.

ب: پاراامينو فينول: مانند اسيتاامينو فن (پاراستيامول)

ج: پنتازوسين: نزد اطفال توصيه نميشود.

۲- انلجيزيك هاي ناركوتيك: كودين، ديهايدروكودين، مورفين،

عوارض جانبي: انحطاط تنفسي، انتي دوت آن Naloxone ميباشد.

Salicylates: ساليسيلات ها از طريق تاثيرات ضد التهابي محيطي عمل ميكنند. سنتيز پروستاگلاندين را مانع ميشود.

كذا يك ارتباط اپيديمولوژيك بين اسپرين و انسفالوپاتي سندروم Reyes وجود دارد. بناءً

استعمال آن در انتانات طرق تنفسي و تب هاي نا معلوم قابل توصيه نميباشد.

مقدار آن در روماتيك فيور (تاثير ضد التهابي)100-120mg/kg/D/Po/4dosis،

مقدار ضد تب 60gm/kg/D/Po/4dosisپاراسيتامول (Acetaminophen) :

30-40mg/Kg/D/Po/4-6h، بشكل زرقي 5mg/Kg/IM

2- Narcotic Analgesics (Opioids):

a- Codeine: (براي درد) 3mg/Kg/D/Po/4h، براي سرفه 0.5mg/Kg/dose

b- Pethidin 1-2mg/Kg/Dose IM/ Iv

Morphine: 0.1-0.2mg/Kg/dose (اعظمي 15mg) - اطفال مورفين و مشتقات آن را كمتر تحمل ميكنند

c- (IV) Naloxone 0.01mg/Kg/را منحيث انتي دوت آن در واقعات انحطاط تنفسي در نظر بگيريد.

d- Pentazocin 0.5 - mg/Kg/Per dose 4 Times a day

مركبات ضد التهابي غير ستيرويد:

سريع التاثير: a : Salicylate 50 . mg/Kg/day 3divd - b مشتقات Propionic Acid مانند /Ibuprofen, 30-40mg Kg / day/ و Naproxine 10-20mg/ kg/day/2did)

c- مشتقاتAntranilicacid (Mefenamic Acid) (8mg/kg/dose 3 Times / day)

d: مشتقات indole (indomethacine, Tolemtin) كمتر از ١٤ سال توصيه نشود (1-2 mg/Kg/day/did)

F- مشتقات Pyrazolone (Amidopyrin, oxyphenbutazone)

g - مشتقات oxicam مانند piroxicam

بطي التاثير: a : Hydrox ychlorquine (5 - 10 mg /Kg/D)

B-(Penicillamin (15 mg /Kg/8h.) -d

c: طلا (gold) در شروع Gold sodium thiomalate (myocrysin) 0.25 1mg/Kg/wk/

هفته وار بصورت تدریجي بلند برده شود تا به مقدار 1mg/kg/wk(اعظمي 40mg/week) براي 40wk دوام داده شود (تداوي JVRA).

نوت : Piroxicam, indomethacin, Diclofenac نزد اطفال تطبیق نشود.

:Antiarrythmric II

(0.01mg/kg/dose Sc, or IV) Atropin sulfate بعد از دو ساعت میتوانیم تکرار نمایم)

عوارض جانبي: خشکي دهن، رویت مخشوش، تکي کاردیا، احتباس ادرار، قبضیت، سرگیچي، بر سامات و ناراحتي.

۲- 1mg/kg/dose: (Gesicard, xylocard) lidocaine hydrochloride بعد از (5-10) دقیقه میتوان تکرار نمایم. 50-20Microrg/kg/min انفوزیون دوامدار وریدي.

(دوز عظمي (3-4 mg/kg/h)

عوارض جانبي: تفریط فشار، اختلاجات، asystole، توقف تنفسي.

۳- 2mg/kg/dose, 50mg/kg/day/ po/4-6h: Procainamide

(Pronestyl)وریدي در ظرف پنج دقیقه و به مقدار 20-80micro,gr/kg/min انفوزیون ثابت وریدي تعقیب شود.

عوارض جانبي: Coombs Postive Hemolytic An, Thrombocytopenia

Luposlike Syndrom، در بلاک هاي قلبي مضاد استطباب است

.Myastheniagravis

٤- Propranolole: (به بخش ادویه جات ضد فشار رجوع شود.)

٥- Quinidine Sulfate: (به مقدار 15-60mg/kg/day/po هر شش ساعت بعد

تعقیب شود).

عــــوارض جـــانبي: Thrombcoytopenia ، برنگس گــوش ها ، تفــریط فــشـ ، blood dyscrasia در بلاك هاي قلبي، و عدم کفایه قلبي مضاد استطباب است.

٦- Verapamil : به بخش ادویه جات ضد فشار رجوع شود .

٧- (Neostigminbromide (Prostigmin):

15-75mg/day فمي، هر ٦-٤ ساعت، با دوز پائین شروع و تدریجا بلند برده شود تا اعراض از بین برود .

عوارض جانبي: مشابه به Edrophonium میباشد.

٨-(Pyridostigmin (Mestinone : 60-30mg/day Po, 4-6h یا 7mg/kg/day/4-6h با دوز پائین شروع و تدریجاً بلند برده شود .

عوارض جانبي: مشابه Edrophonium است.

III- ادویه جات قابل استعمال بر ضد انتانات:

A- انتي بیوتیك ها: استعمال انتیي بیوتیك ها معمولاً قرار اتي تصنیف بندي شده است.

a- نهي كننده هاي سنتيــز ديوار حـجـروي باكـتـري ها ، مــانند پنسلیـن، سـفـالوسـپـورین ،Bacitracins.

b- نهي كننده های سنتيـز پروتین: امینو گلایکوزید ها ، تترا سکلین ها ، کلور امفینیکول Macrolides (Erythromycine) Lincosamide (clindamycin, Lincomycin)

c- نهي كنند هاي وظایف غشاي حجروي باكتري ها :

d-نهي كننده هاي میتابولیزم Nuclic acid Griseofulvin, Actinomycine

e- با تغیر سنتيز پروتین منجر به مرگ حجره میشود. مانند امینوگلایکوزید

f- Antimetabolites: سلفونامايد و Trimethoprime

g- Nuclic acid Analogus : مانند Acyclovir

Quinolones: DNA Gyras inhabitor - h

Benzylpenicilline : **Penicilline** -A ادویه انتخابي براي كوك هاي گرام مثبت و گرام منفي ميباشد كذا بالاي بعضي از انتانات گرام منفي listeria و Clostridia و spirochete ها نيز موثر است. مقاومت باكتريائى در مقابل پنسلين از سبب توليد Beta lactamase توسط باكتري ها بوجود مي ايد.

Beta lactamase (Penicillinase) پنسلين را غير فعال ميسازد.

تغير ساختمان كيمياوي پنسلين در يك حدود معين انتي بيوتيك هاي وسيع الساحه ممكن است بوجود آيد پنسلين ممكن است عكس العمل هاي فرط حساسيت را نزد تقريباً يك فيصد اشخاص نشان دهد. كه اين عكس العمل آن ممكن است فوري (IgE mediated Typ I)، شديد (IgM, IgE) يا مؤخر (T cellmediated Typ IV) عكس العمل هاي فوري آن شامل Asthma, Anaphylactic shock, Laryngeal Edema, Angionerotic Edema, Urticaria و تفريط فشار ميباشد. عكس العمل هاي مؤ خر آن شامل اندفاعات دوائي Serumsickness، هيمولايتيك انيميا و Arthralgia متكرر ميباشد.

:Penicillinase Sensitive) Penicilline

400.000Po/ 6h: Benzyl Penicilline G(Sodium يا Potassium) :a

50.000-60.000 units /kg/DIM/6h.

200.000-400.000 Units / kg/D IV/ 4-6h

IM, 1.2mega units: Benzathin Penicillin G:b يكمرتبه در دو هفته.

300.000 units: Procain Penicilline - G: c هر ١٢-٢٤ ساعت عضلي.

Acid resis tant Penicilline - d

فمي در هر شش ساعت. (10mg/kg/D) Phenoxy Meth yl Penicilline

:- Penicillinaseresisitant Penicilline

Methicillm Sodium 100 mg/kg/D/IM. IV/6h

Oxacillin 50 - 100 mg/kg/D/Po,or IV 6h

Cloxacillin. 50-100mg/kg/D/Po,or IV, 6h

پنسلين هاي وسيع الساحه:

۱- Ampicillin 50-100 mg/kg/D/Po, or, IV, 6h

2- Amoxycilline 25-50mg/kg/D.Po, 6h

پنسلين هاي ضد Pseudomonase:

Carbenicilline 50 mg/kg/D. IM, IV, 6h

Ticarcilline 100-300 mg /kg/D. IV infusion, 4-6h

Piperacilline 100-300 mg /kg /D IV infusion 4-8h

Cephalosporines: طيف تاثير آن مشابه پنسلين بوده جديد ترين سفالوسپورين ها بالاي فعاليت باسيل هاي گرام منفي تاثير زياد دارند. تقريباً نزد 10% اشخاص حساس مقابل پنسلين عكس العمل هاي فرط حساسيت و حتي حوادث كشنده را اين ادويه به بار مي آورد. سفالو سپورين هاي فمي سبب اعراض معدي معائى از قبيل بي اشتهائي، دلبدي، استفراغ، و اسهال ميگردد. و بشكل زرقي آن سبب بوجود آوردن Nephrotoxicity ميشود.

I- First generation Cephalosporine:

Crephalexine 25-50 mg /kg/D po, 6h

Cefadroxil 30mg/kg/D/12h.

Cophaloridin40-100mg/kg/D IM,IV,8-12h

Cephazoline 25-50 mg/kg/D IM,IV,8-12h

:Second - generation Cephalosporin -II

Cefaclor 20-40 mg/kg/D Po,6-8h

Cephamandole 50-150mg/kg/D IM,IV,8-12h

Cefuroxime 30-100 mg/kg/D IM,IV,8-12h

:Third generation Cephalosporin -III

Ceftriaxone 100-150 mg/kg/D/12h.IV.IM.

Cefoperazon 50-200 mg/kg/D/8-12h.

Cefatoxime 100-150 mg/kg/D. IM, IV, 8-12h.

Ceferazon 100-150 mg/kg/D. Im, 8-12h

Moxalactum 50-200 mg/kg/D. 6-8h

Aminoglycosides : این ها از تخمر انواع مختلف Streptomyces و Gentamicin از تخمر Micromonospora Pupurea تهیه میشود . Amikacine یك امینو گلایکوزید Semisynthetic است که از Kan amicine تهیه میشود. این گروپ انتي بیوتیك ها داراي تاثیر Bactricidal بوده عمدتاً بالاي باسیل هاي گرام منفي، ستربتو مایسین داراي Toxicity بالاي Vestibule و شنوائي میباشد کذا (فرط حساسیت نیز ممکن بوقوع برسد. نزد 5% مریضان تب دوائي rash هاي جلدي نیز دیده شده است. Kanamycin (Toxicityبطي بالاي Cochlea) دارد.

Gentamicin : داراي عوارض جانبي مشابه دیگر امینو گلایکوزید ها (Vestibular) و تشوش وظیفوي غیر قابل برگشت کلیتان (Azotemia , Proteinuria) میباشد. فرط حساسیت غیر معمول است.

Streptomycine 40mg/kg/D IM, 12h

قبل از هر شیر دادن مادران شیر ده باید دست هاي خود را پاك شسته و هم نوك پستان خود را توسط آب شیر گرم پاك نمائید در زمان شیر دادن مادر میتواند بالاي كنار بستريا بالاي چوكي و يا بالاي فرش روي خانه بنشیند و سر طفل به زاويه ٤٥ درجه گرفته شده و توسط آرنج مادر استناد داده شود و ناحیه الیوي توسط كف دست مادر استناد داده شود و توسط دست ديگر مادر ثديه را گرفته به دهن طفل بگذارد و قسمت بالائي نوك ثديه را كمي فشار دهد تا از بندش بیني طفل جلو گیري بعمل آيد. نیم ساعت قبل از شیر دادن و در زمان شیر دادن مادر از نظر روحي و فزيكي آماده گي كامل دا شته باشد.

اولین شیر:- بهتر است نوزاد نومال بزود ترين فرصت ممكن ازشیر مادر استفاده نمايد.

زيرا تأخر در شیر دادن به ضرر طفل بوده و ممكن سب ظهور هیپوگلسیمي شود.

افراغ شیر در روز ٢ تا٣ بعد از ولادت بصورت مكمل اغاز میگردد.

در روز هاي اول شیر مادر بنام Colostrumياد میگردد كه يك شیر غلیظ زرد رنگ و كريم مانند بوده و داراي تمام مواد غذائي انرژتیك و فكتور هاي دفاعي میباشد. بعد از آن شیر رنگ آبي سفید مايل را بخود میگیرد كه رقیق بوده ولي يك حالت نورمال میباشد براي شیر دادن مناسب به طفل مادر بايد غذاي متوازن اخذ نمايد هكذا مايعات به مقدار كافي بنوشد.

تخنیك تغذي:

a :Regular Feeding: درين طريقه وقت شیر دادن معین میشود. و عادتا ٣-٤ ساعت بعد براي طفل شیر داده میشود.

b: طريقــه: Self Demand - :درين طريقه هروقتیكه طفل بخواهد شیر داده شود كه بصورت نورمال طفل هر مرتبه اضافه از ١٥ دقیقه شیر میمكد اگر بعد از مكیدن يك پستان، طفل هنوز هم گريه نمايد و گرسنه باشد طفل به پستان ديگر گذاشته شود. زيرا در ممالك عقب مانده و روبه انكشاف اكثريت مادران شیر ده بي سواد بوده و از تعلیمات صحي

Gentamicin 4-8 mg/kg/D IM, IV, 12h

Amikacin 15 mg/kg/D Im, IV, 12h

Tobramicin 4-6mg/kg/D IM. IV, 8-12h

(کومای کبدی)Neomycine 3 gr /M^2 /D po, 6h

Netilmycin 6mg/kg/D IM, IV.2h

IV– تترا سکلین ها: بالاي عظام و دندان هاي در حال نموجا گزين ميگردد. اگر ادويه در بين سنين ۲ ماهگي الي ۸ سالگي تطبيق شود داندان ها رنگ غير قابل برگشت را گرفته و هيپوپلازيا ميناي دندان را بار آورده و دندان ها را به مصاب شدن به Caries مساعد ميسازد. doxycycline با کلسيم باند نميسازد و لذا کمتر براي دندان ها و عظام مضر است. تاثيرات ديگر اين ها بالاي سيستم معدي معائي بوده که شامل دلبدي، اسهال استفراغ، بي اشتهائي و نفخ و باد ميباشد. کذا ضميمه شدن انتان تالي توسط B, Proteuse و انواع Pseudomonase و Candidalbicans بمشاهده رسيده است. عکس العمل هاي فرط حساسيت نيز بملاحظه رسيده است Photosensitivty, reno - hepato toxicity ممکن بوقوع برسد تترا اسکلين نزد اطفال پائين تر از سن ۹ سالگي توصيه نشود.

Tetracyclin 25-50 mg/kg/D po/ 6h ,15-25mg/kg/K IM, 8 - 12h

Doxycyclin 1.5 - 2mg/kg/D Po 12 - 24h

Chloramphenicol:V : ادويه BACTERIO STATIC ميباشد.

مناسبترين استطباب آن براي H. INFLU - Meningitis و Enteric fever ميباشد.

عمده ترين عارضه جانبي آن انحطاط مخ عظم ميباشد که به مقدار توصيه دوامدار اين ادويه ارتباط دارد. و ممکن است با قطع ادويه ارجاع پذير باشد. تيپ شديد Aplasia ممکن

است از اثر idiosyncracy مقابل دوا بوده که ممکن است به تعقیب دوز واحد، یا تداوي دوامدار بوجود اید. وقوعات متفاوت میباشد (1/10.000 / 1/50.000) این عکس العمل توکسیك غیر قابل پیش گوئي و به مرگ منجر میگردد. تب دوائي، اندفاع جلدي Angio neurotic Edema ممکن است منحیث فرط عکس العمل حساسیتي بوقوع برسد. تشوشات معدي معائي نیز دیده شده است. با توصیه مقدار مکمل نزد نوزادان (بخصوص قبل المیعاد) سبب بروز Grey Syndrm میشود که این خود متصف است به انتفاخ بطني، استفراغ از بین رفتن Suckingو عسرت تنفس میباشد. و رنگ خاکي را از سبب سیانوز و کولپس دوران محیطي با وقوع مرگ در نصف مریضان مصاب در ظرف ٥-٤ روز ophthalmic Ointment 0.5%-1%

Chloramphenicole 50 mg/kg/D Po, 6h

VI- Macrolides: باکتریوستاتیك بوده و عموماً محفوظ (safe) ولي بعضاً تشوشات معدي معائي را سبب میشود.

Oleandamycine 50 mg/kg/D Po, 6-8h,

Erythromycin 50mg/kg/D Po, 6h

VII: Lincosamide:

Clindamycin یك ادویه قوي ، باکتریسیدال، مشتقات Semisynthetic،از linomycin(باکتریو ستاتیك انتي بیوتیك) ساخته میشود استعمال دوامدار آن سبب Pseudmembrans و Super infection توسطClostridium بوجود مي آید.

مقدار مستعمل آن 10-40mg/kg/D Po, IV. 6h

VIII- Polymyxine :-

تاثیرات ضد Enterobac Ps, aeroginosa, Proteus, Klebsiella و غیره میباشد سمیت آن شامل Paresthasia سرچرخی، سرگیچی، وآفت کلیوي میباشد.

(برای انتانات معائی)Polymyxine 10 mg/kg/D Po, 6h

1.5-2.5mg/kg/D IM. IV. 12h

Colistin (Polymyxin E) است که فمي استعمال میشود، طیف تاثیر آن مشابه Polymxin B بوده ولي ضعیفتر است 3-5mg/kg/D Po, 6h.

Fusidic Acid: اساساً مربوط سفالوسپورین ها بوده و جدار حجروي باکتري را تخریب نمیکند بر عکس سنتیز پروتین باکتري را نهي میکند، طیف تاثیر آن مشابه Benzylpenicillin است نسبتاً غیر توکسیك بوده، و عوارض جانبي آن شامل تهوع، استفراغ، واندفاعات جلدي، تشوشات وظیفوی کبد که غیر قابل ارجاع است میباش.

12.5mg/kg 8hourly از طریق فمي. و 6mg/kg/8h از طریق وریدي.

مرکبات ضد باکتریائي:

Co - Trimoxazole (Sulphamethoxazot + Trimethoprim) تا ثیر ضد باکتریائي آن مربوط به فعالیت هر دو مرحله سنتیز Tetrahdrofolic Acid میباشد.

عوارض جانبي آن Serum Sickness, Ex foliative dermatitis, Blood dyscrasia تب دوائي و غیره (Trimethoprim) 6mg/kg/D Po, 12 h

Quinolone: در انتانات جلدي، کلیوي، تنفسي، عظام، مفاصل و سیستمیك، استفاده میشود.

Nalidixic acid 60mg/kg/D Po,6h و 250-750mg/po, 12h

Ciprofloxacin(براي کاهلان)

Norfloxacine 400mg x 2 pefloxacine و 200 x 2 Ofloxacine نزد اطفال استطباب ندارد.

مرکبات ضد فنگسي:

Amhpotericin (fungison) 1mg/kg/day: از طریق IV باد کستروز 5% در

ظرف شش ساعت.

عــوارض جــانبي: عكس العمل هاي تبدار، تاثيـرات نفروتوكسيك ديسكرازياي دموي. (Blood dyscrasia)

Flucytosin: (Ancobon) 150mg/kg/day هر شش ساعت بعد از طريق فمي.

عوارض جانبي: نوتروپينيا - ترومبوسايتو پينيا و تاثيرات هيپاتوتو كسيك.

(Grisovine) 10mg/kg/day از طريق فـمي هر شش تا ده سـاعت بعد در آفـات وسيع روز مذكور دو چند ميگردد.

عوارض جانبي: پت، پاراستيزيا، پروتين يوريا ،لوكوپنيا.

Hamycin: بشكل موضعي در كانديد يازس جوف فمي هر ٦ ساعت بعد تطبيق شود.

Ketoconazole : (Fungicidem) 3.3-6.6mg/kg/dayNizoral از طــريــق فمي به يك دوز واحد.

عوارض جانبي: درد بطن، سردردي، گنگسيت، بي خوابي، فوتو فوبيا و genecomastia و ترومبوسايتوپنيا.

Myconazole: بشكل موضعي تطبيق ميشود. علاوتاً از طريق 20-40mg/kg/day IV,استفاده ميشود .

عوارض جانبي: خارش، راش جلدي و ترومبوسايتو پينيا.

V - ادويه جات ضد پرازيت:

Antihelminthics: (zentel, Albendazole) 400mg به يك دوز واحــد براي كاهل به اطفال مطابق به وزن شان تطبيق مي گردد.

(بـراي تـداوي Strongyloidosis Tape worm hook worm, threadwarm, whip worm, round worm) براي H. Nana Tenia عين مقدار براي سه روز در Necucoysticer cous براي سه هفته

عوارض جانبي: بي اشتهائي عصبي المنشاء استفراغ،

(Alcopar) Bephenium

5gr/dose الي وزن 25kg و 10gr/dose بالاتر از 25kg.

عوارض جانبي: استفراغ، ادويه را بايد يكجا باشير يا عصاره كه مزه خراب آن را بپوشاند تطبيق نمائيم.

Diethyl carbamazin citrate (Hetrazan) **:B**

هرهشت ساعت بعد از طريق فمي به مقدار 6mg/kg/D براي دو هفته Filariasis و 10mg/kg/D از طريق فمي هر هشت ساعت بعد براي يك ماه در Tropical Eosinophilia و 15mg/kg/D به يك دوز واحد براي چهار روز در Ioefflers Pneumonia.

عوارض جانبي: Headache تشوشات معدي معائي.

:(Decaris) Levomizal

2mg/kg از طريق فمي به يك دوز واحد براي اسكريسن. و براي انتانات كرم هاي چنگكي 50mg از طريق فمي هر شش ساعت بعد براي چهار دوز كنا براي بلند بردن مقاومت عضويت به مقدار 2mg/kg/D سه روز در هفته براي ٦-٤ هفته.

عوارض جانبي: تشوشات معدي معائي، خواب الوده گی.

:(wormin) Mebex) Meben dazol

از طريق فمي 100mg روز دو مرتبه براي سه روز. عين مقدار بعد از دو هفته تكرار شود.

(youmison Niclosamid):يك گرام از طريق فمي به معده خالي كه يك ساعت بعد دوز ديگر تكرار شود. مسهل دو ساعت بعد از ختم آخرين در تطبيق شود. نزد اطفال كه كمتر از ٦ سال دارند نصف دوز استعمال شود.

عوارض جانبي: تشوشات معدي معائي:

:(Antepar) Piperazine salts

50mg/kg/day)Enterobiasis براي سـه روز) 50mg/kg Acarisasis فـمي، به يك دوز واحد به دو روز)،

عوارض جانبي: استفراغ تشوش رويت ، Urticaria مضاد استطباب نزد مريضان مصاب صرعه.(Epilepsy)

50mg/kg/day: Praziqua ntel (Bilticid) از طريق فمي هر هشت ساعت بعد براي ١٤-١٠ روز، يكجـا با سـترويد ها جـهت تقليل فـشـار داخل قـحـفي در وقـايع Neurocysticercosis و بـراي كـــرم هـاي فــيــتــوي وبـراي (50mg/kg/sing/Dase) Liverflaks

:(Combantrin, Nemocid) Pyrantel Pamoate10mg/kg/D/singl dose (اعظمي يك گرام) از طريق فمي

VI - ادويه جات ضد ملاريا:

كلوركين (Resochin, Nivaquine) (lariag) base 10 mg/kg در شروع و شش ساعت بعد 5mg/kg تكرار شود بعداً به روز دوم و سوم 5mg/kg از طريق فمي استعمال شود. مقدار زرقي آن نصف دوز فمي ميباشد براي وقايه ملاريا 5mg/kg/week دو هفته قبل و هشت هفته بعد از دخول در ناحيه انديميك ملاريا)

عوارض جانبي: دلبدي ، استفراغ، انسفالو پاتى.

:Primaquine 0.2mg bas/kg/day از طريق فـمي 24h براي ٥ روز جـهت تداوي جذري و وقايه از نكس در واقعات P/ Vivax.

عوارض جانبي: هيموليز داخل و عائي در صورت G6PD.

:Meloquine

Mefloquine 25mg+ pyrimethamin 25mg+ Sulphadoxin 500 mg بـه

يك دوز واحد يك گرام base براي كاهل وبراي اطفال
Multidrugresistant Falciparum براي25mg/kg/D.

: (Daraprim) Pyrimethamin

0.5mg/kg/week از طريق فمي، كه دو هفته قبل از دخول به ناحيه انديميك ملاريا شروع و ۸ هفته بعد از ترك ناحيه ادامه داده ميشود.

عوارض جانبي: كم خوني، لوكوپينى، Thrombo Cytopenia

:(Cryodoxin FM/Malocid) Sulphadoxine وPyrimethamine

(1mg/kg)pyrimethanine و 20mg/kg/ sulphadoxine فمي به يك دوز واحد.

Pyrimethamine و (Matakelfin) Sulphamethopyrazine

(1mg/kg)day Pyrimthamine يا 20mg/kg Sulphamethopyrazine فمي به يك دوز واحد.

Quinine (Quinarsol) :25 mg/kg/day فمي هر هشت ساعت بعد براي هفت روز در واقعات معند ملاريا يكجا با Tetracycline (40mg/kg/day) فمي هر شش ساعت، براي ده روز) يا Pyrimethamin 0.7mg/kg في روز فمي هر دوازده ساعت، براي سه روز) يا (Sulphadiazine (150mg/kg فمي، هر شش ساعت بعد براي شش روز).

: Antiproto zoal: V

Chlorquine(Lariago) :10mg/kg/day فمي هر هشت ساعت بعد براي ١٤-٢١ روز براي اميبيازس خارج معائي.

Dehdroemetinedihydrochloride: 1-3mg/kg/day فمي هر هشت ساعت بعد، براي ١٥-١٠روز يا1mg/kg/day IM براي ١٠-٧ روز

عوارض جانبي: Cardiac Toxicity, nephrotoxicity.

30mg/kg/day : Di- iodohydroxyquine (Diodoquin) فـــمي در هر هشت ساعت براي ۲۱ روز.

عوارض جانبي: Hepatotoxic

20mg/kg/day Diloxanide Furoate (Furamide: فـمي هر هشت سـاعت بعـد براي ۱۰ روز.

۸-۵ mg/kg/day : Forazolidone (Furoxone) شش تا هشت ساعت.

عوارض جانبي: كم خوني هيموليتيك در فقدان G-6-PD تفريط فشار، هيپوگليسمي.

(:Metrogyl, Flagyl) Metronidazole

:Girdiasis 10mg/kg/day فمي هر هشت ساعت ساعت بعد براي ۱۰ روز.

:Amebiasis 20mg/kg/day فمي، در هر هشت ساعت بعد براي ۲۱ روز.

50mg/kg/day فمي هر هشت ساعت بعد، براي هفته روز.

عوارض جانبي: اسهال، لوكوپيني، مزه فلزي، و از خوردن الكول اجتناب شود.

Tinidazole (Tiniba)10-15 mg/kg/ : فمي هر هشت ساعت بعد براي ۷-۵ روز.

يا 50mg/kg فمي به يك دوز واحد (در Gaiardiasis) سه روز براي Amebiasis.

عوارش جانبي: مانند ميترونيدازول.

VIII- مركبات ضد ويروسي.

Amantadin hydrochlorid (Amantrel) در تداوي

4-8mg/kg Influenzaevirus روزانه از طريق فمي در هر هشت ساعت. دوز اعظمي 150mg في روز الى سالگى و بعداز اين سن في روز عوارض جانبى: اختلاجات عدم كفايه احتقاني قلب، احتباس بولي، لوكوپيني.

15-30mg/kg (Acyclovir(zovirex) روزانه وريدي، هر هشت ساعت بعد آهسته بشكل انفوژيون، 200mg/dose فمي، هر چهار ساعت نزد اطفال بالاتر از دو سال و نصف

دوز براي اطفال پايانتر از دو ساله.

عوارض جانبي: تشوشات كليوي، عكس العمل هاي Encephalopathic

Ribavirn (5mg/kg/D. in 3dose.

براي R. Sysitialvirus و Measle Virus بشكل(aerosole) در

Bronchiolitis.

Adenine Arabinoside (Vidarabine) : نزد نوزادان 30mg/kg/day

وريدی بشكل انفوزيون ثابت يا دوامدارو براي ۱۰ روز، نزد اطفال بزرگتر يك و نيم چنددوز متذكره.

عوارض جانبي: تشوش وظيفوي هيماتولوژيك و كبد.

Idoxuridine (Kerecid): بشكل مرحم هاي موضعي براي چشم مستعمل بوده (در واقعات Herpetic keratitis). **Isoprenosine (Inosiplex):**

50-100 mg/kg/day فمي هر دوازده ساعت

IX- ادويه جات ضد كانسر:

: Actinomycin D

15 microgr/kg/day براي پنج روز.

عـوارض جـانبي: ترومبـو سـايتوپيني، Erythema, Myalgia, ogranulocytosis تهوع يا استفراغ.

L- Asparginase 1000unit/kg/day عضلي يا وريدي براي ۲۰-۱۰ روز

عوارض جانبي، يوريميا، تشوشات عصبي مركزي، پانكرياتيت، و هايپرگليسيمي.

Azathioprine: 1-5mg/kg في روز، عـوارض جـانبي، لوكـوپيني، تب افت كـبـدي، پانكرياتيت.

: Bleomycin

$10\text{-}20mg/M^2$ يكمرتبه يا دو مرتبه هفته وار دوز اعظمي 300mg/kg

تحت جلدي Im, IV

عوارض جانبي: اندفاعات جلدي، خارض، تشكل و يزيكول، فبروز ريوي.

60/mg/kg/day : Busulphan

عوارض جانبي: ترومبو سايتو پيني.Cataract، فبروز ريوي فرط تصبغ.

200/gr/kg/day: Chlarombucil عوارض جانبي: انحطاط مخ عظم.

15-20mg/M /day Cisplatin براي پنج روز.

عوارض جانبي: انحطاط مخ عظم نفروتوكسيك Ototosic.

2-6mg/kg/day:Cyclophosphamide فمي، وريدي، عوارض جانبي: لوكوپيني - alopecia ، التهاب نزفي مثانه،

Cyclosporin A10-25mg/kg/day: فمي يا عضلي، عوارض جانبي، نفروتوكسيك تشوشات معدي معائي ، hirsutim، هيپرتروفي بيره angioedema،

2mg/kg/day(cytosine arabinoside):Cyclosporin A ، عوارض جانبي: گرانولوسايتوپيني، ميگالوبلاستيك انيميا، نيوروتوكسيك، نفروتوكسيك flu. likesyndrom

: Dacar bazine DTIC2

-4.5mg/kg/day IV

عوارض جانبي: پانسايتوپيني، Flushging, Parasthesia,

: Daunorubicin

$25\text{-}60mg/M^2$ /IV (اعظمي $500mg/M^2$)

عوارض جانبي: Cardiotoxic, Pancytopenia، اندفاعات جلدي، ادرار سرخرنگ.

طوریکه لازم است استفاده کرده نمیتوانند تا بصورت منظم طبق تقسیم اوقات أطفال خویش را با شیر تغذي نمایند.

ولي از آنجائیکه ضرورت انرژي و مایعات طفل در روزهای اول حیات کمتر است و اکثر وقت خود را بخواب سپري مینمایند وقتیکه طفل گرسنه شد بیدار شده معمولاً گریه میکند در غیر آن لازم است بعد از ٤-٢ ساعت با تنبه خفیف پاي، طفل بیدار ساخته شود و شیر به مقدار لازم برایش داده شود.

در چند روز أول حیات اگر افراز شیر مادر براي شیر خوار کفایت نکند در ینصورت از شیر گاؤ به نصف رقیق شده و یا از محلول گلوکوز (٦٠ فیصد) استفاده بعمل آید.

ولي نباید گریه طفل را همیشه به گرسنگي آن عطف نمود زیرا در صورت تر بودن تکه هاي طفل (Napken) نیز گریه مینماید. در چند هفته اول حیات معمولاً طفل از طرف شب نسبت گرسنگي بیدار میشود لذا لازم است قبل از خواب طفل مادران براي اطفال خویش به مقدار کافي شیر بدهند تا باشد اطفال نوزاد براي یك مدت طولاني خواب نمایند. ولي معمولاً بعد از ٤-٦ هفته اول حیات، شیر خوردن شبانه نزد اکثر اطفال موجود نمیباشد. اگر شیر مادر کافي باشد طفل بعد از هر شیر خوردن آرام شده و خوابی نماید وبصورت فزیولوژیك وزن طفل تزائید کسب مینماید. اما بعد از خوردن شیر باید طفل طوري وضعیت داده شود که یك مقدار هوا را که در وقت مکیدن شیر بلع نموده است دوباره خارج نماید به این منظور لازم است مادر، طفل را در بغل گرفته و یا بالاي شانه هاي خویش انداخته ناحیه ظهري صدر طفل را مساژخفیف بدهد تا هواي بلع شده دوباره خارج شود. در غیر آن نزد طفل Regurgitation و استفراغ پیدا شده واگر هواي بلع شده به امعاء داخل شود سبب Ab-dominal -colic میگردد. همچنان Aspiration مواد بداخل ریه ها ممکن است صورت گیرد بعد ازین عملیه طفل به پهلوي راست و یا روي بطن خوابانیده میشود تا مواد غذائي خوبتر داخل امعاء گردد از Regurgitation و استفراغ جلوگیري بعمل آید و سپس

60-75mg/M/IV : Doxomubicine) اعظمي ۵۵۰ ملي گرام)

عوارض جانبي: مانند Daunorubicin

Hydroxyurea: 20-30mg/kg/day فمي، عوارض جانبي انحطاط مخ عظم تغيرات ميگالوبلاستيك تشوشات وظيفوي كليتان.

: Mercaptupurine

2.5mg/kg/day: فمي .

عوارض جانبي: انحطاط مخ عظم، يرقان، هيماتيوري، هيپاتوتوكسيك.

: Methotrexate12mg/M/PO,IV

عوارض جانبي: انحطاط مخ عظم، تقرحات جوف دهن، كم خوني ميگالوبلاسيك اسهال. هيپاتوتو كسيك.

: Mithramycin

25-30 gr/kg/day وريدي، عوارض جانبي هيپو كليسمي، هايپو كاليمي رعاف، استفراغ خوندار تشوشات وظيفوي كبدكليوي.

:Mustine Hydrochloide

$6mg/M^2$/ IV

عوارض جانبي: انحطاط مخ عظم، برنگس گوش، سرچرخي، كري.

Procarbazine : $50\text{-}100mg/M^2$ فمي.

عوارض جانبي: انحطاط مخ عظم، خواب آلوده گي agitation, depression نيوروپاتی محيطي.

: Vinblastine

2.5mg/M IV و $1.25mg /M^2$ هفته وار بلند برده شده و تا به اعظمي ($7.5mg/M^2$) رسانيده شود.

عوارض جانبي: انحطاط مغ عظم، سردردي انحطاط، پسيكوز، نيوروپتي، نيوريت محيطي و اختلاجات.

:Vincristine

1.5-2mg/M^2 /IV هفته وار

عوارض جانبي: مشابه Vinblastine ولي انحطاط مغ عظم (با شدت كمتر).

: Anticoagulants : X

Prothornbin Time : Acenocoumarol (Sintrom) را به 1.5 چند نور مال نگاه ميدارد.

: (Tetnal) Haman Telanus Ig

Prophylactic 2500. Iunit IM.

therapeutic: 3000-6000 IU

Intra thecal: 250 - 500 IU

(3000-5000 unit , Sc. ID Prophylactic: Tatanus Antitoxines

therapeutic 10,000. IM, or, IV, Intrathecal : 250 - 500 Units /24h

عوارض جانبي: Serum Sickness و انافيلكسي.

50-100 units/kg/dose : Heparine وریدی هر ٦-٤ ساعت، این مقدار بعد ازتعین نمودن زمان تحشر روز دو مرتبه تطبیق شود.

انتی دوت Protamin Sulphate (1mg برای 1mg/Heparin)

عوارض جانبی: اندفاع جلدی alopecia ، مضاد استطباب در Ulcerative Colitis shock ،

Phenobarbital : **Anticonvulsants : XI** (تابلیت های ۱۵-۳۰-۶۰ ملی

گرام) استطبابات اختلاجات

به Colonic, (Tonic Partial, Akenitic, Atoic 5-10mg/kg/day/Dose

یک دوز واحد. عوارض جانبی خواب آلودگی، مشکلات آموزش نادراً اندفاعات جلدی، -As

plasia واعتیاد دوائی.

Cap-100mg,100mg تابلیت های :(Dilantin) : Diphenyl hydantion

شربت 100mg در ٤ سی سی.

استطبابات: اختلاجات (Akenitic, Partial, clonic, Tonic)5-10 mg/kg/day

به یک یا دو دوز کسری.

عوارض جانبي: خواب آلودگي: Diplopia, Nystagmus اختلاجات

Lymphoma Rickets, Encephalopathie از سبب مختل ساختن استقلاب Ca

A.C.T.H (Synacthen) : برای اختلاجات Myclonus

مقدار 20-40 unit في روز برای ٦-٤ هفته بعد ازآن ثلث دوز برای ٣-٦ ماه.

عوارض جانبی : Hypercoticism.

Pre dnisolon برای اختلاجات 2mg/kg/day, myclonus به دو دوز کسری

عوارض جانبی آن مانند A.C.T.H.

Nitrazepam (Tab. 5-10 mg) : برای اختلاجات Myclonus و

Patial 0.5-1mg/kg فی روز به یک یا دو دوز کسری عوارض جانبی: خواب عمیق،

فرط افرازات لعاب دهن نزد شیرخواران Ataxia, Hypotonia .

Diazepam : (Amp, 5mg): استطبابات در Status Epilepticus (تداوی

فمی ضمیوی): 0.2-2 mg/kg وریدی نزد اطفال نصف دوز برای شیر خواران.

عوارض جانبی: Ataxia اندفاعات leukopenia انحطاط تنفسیی فرط فشار داخل قحفی را می پوشاند.

Clonaziepam : (Tab 0.5-1-2 mg): در اختلاجات Akenitic, Atonic و واقعات معند absence attack مقدار آن 0.03 mg/kg روزانه به سه دوز کسری، عوارض جانبی آن خواب آلودگي، خستگی و Hypotonia میباشد.

Acetazolamid :(Tab-125-250 mg) استطبابات در واقعات اختلاجی مقاوم مقدار آن 10-20 mg/kg به دو یا سه دوز کسری.

عوارض جانبی: بی اشتهایی، باختن وزن.

Antidots - XII : (Des Feral) :20mg/kg عضلی یا وریدی آهسته به شکل infusion هر ٤-٥ ساعت تحت الجلدی، تعقبیه مقدار دوایی آن مربوط به جواب مقابل ادویه میباشد.

عوارض جانبی: تقریبط فشار، شاك Cramp اسهال: مضاد استطبابت در عدم کفایه کلیه.

Dimercaprol (BAL): 2.5mg/kg فمي هر ٤ ساعت به روز اول و هر شش ساعت بعد به دو روز بعدی، هر ۱۲ ساعت برای ۱۰ روز بعدی و هر ۲٤ ساعت برای ۱۰ روز اخیر.

عوارض جانبی: آن شامل احساس سوزش درد های عضلی، تب، هیمولیز در G6PD .

Methlen blues :2mg/kg فی دوز از طریق وریدی.

Naloxone (Narcan) : 1.1mg/kg فی دوز وریدی یا عضلی هر ٥-٣ دقیقه.

Pencillamine: نزد شیر خواران 250mg/dose اطفال 1g/day هر شش ساعت بعد از طریق فمی.

:Antiemetic

1 - Metoclopramid (Perinorm) 0.5-2mg/kg/day فــمی عــضلی هر ۸-٦ ساعت بعد،

عوارض جانبی: اعراض خارج اهرامی.

Prochalorperazine (Stimetil): 0.5mg/kg/day فـمی هر هشت سـاعت بعـد مقدار عضلی آن نصف دوز فمی. عوارض جانبی، انحطاط مخ عظم، CNS، اعراض خارج اهرامی.

XII: Antihistaminic:

Cholorpheniramine (Piriton): 0.5mg/kg/day فمی هر هشت ساعت بعد.

عوارض جانبی: تفریط فشار Sedation، احتباس بولی.

Cyproheptadine: 0.25mg/kg/day هر هشت سـاعت بعـد. عـوارض جـانبی آن مانند فوق.

Diphenhydram in (Benadril): 5mg/kg/day فـمی هر هشت سـاعت بعـد. عوارض جانبی مانند فوق.

promethozine HCL (Phenergon) 0.5-2mg/kg/day فمی، عـضلی هر شش ساعت الی هشت ساعت بعد. عوارض جانبی آن مانند فوق.

XIV: مـــــــــدرر هـا **Diuretics** : hydrocholorothiazide 1mg/kg/day (اعظمی 2mg/kg/day) کورس تداوی آن ١٤ روز.

Lasix, furosemid: در شروع 0.5-1mg/kg/da، کورس تداوی آن ١٤ یوم.

Sipronolactone : مانند Hydrocholorthiazid. کورس تداوی ١٤ روز.

XV : ادویه جات که بالای سیستم عصبی ادرینرژیک عمل می کنند:

Propranolol : 0.5 mg/kg/day کورس تداوی ۳-۵ روز.

Methyldopa : 10-30 mg/kg/day کورس تداوی ۷رو.

Reserpine: 0.2-0.07 ملی گرام فی کیلو فی روز. کورس تداوی آن هفت روز.

XVI: ادویه جات که بالای سیستم عصبی ادرینرژیك عمل می کنند:

Propranolol 0.5mg/kg/day کورس تداوی ۳-۵ روز.

Methyldopa: 10-30 mg/kg/day کورس تداوی ٤-۲ روز.

Minoxidil : 0.1-0.02-mg/kg/day کورس تداوی ٤-۲ روز.

Captopril: 1mg/kg/day به سه دوز کسری.

ادویه جات مورد استعمال در Crisis های فرط فشار:

Diazoxid: 5mg/kg/day از طریق IV (۳۰دقیقه) بعد تکرار میشود (در صورت عدم جواب).

Hydralazine: I.M.0.1-0.2mg/kg/day ویا IV هر شش ساعت بعد می توان تکرار کرد.

Reserpine : 0.07mg/kg/day عظم (2.5m) عضلی.

Alpha- Methyldopa: 5-10mg/kg: (با 50cc محلول 25% Dextrose باقطرات آهسته وريدي.

Verapamil : 0.15mg/kg به شکل Bolus وریدی 0.005mg/kg فی دقیقه به شکل infusion وریدی.

Nifedipine 0.2 - 7mg تحت اللسانی.

XVII: ادویه جات Anti spasmodic:

Dicylomine HCL : (5-10mg/kg) فی دوز فمی هر شش ساعت بعد . عوارض جانبی آن شامل خشکی دهن واحتباس ادرار میباشد.

Oxyphenonium B romide (Antrenyl) 0.8mg/kg/day فمی هر شش

ساعت بعد . عوارض جانبی آن عبارت از خشکی دهن، اختلال رویت، احتباس ادرار، سرگیچي، خستگی ورعشه.

:Anti schistosomiasis

Stibophene: که محلول این ادویه به مقدار 8.5mg/ml وجود دارد. وبه مقدار 4ml/day عضلی برای ۱۵ روز هفته وار به دوز مقدار (80 - 100cc).

: Anti toxine and Immuno globuline : XIX

250Ug: (rheso gram) Reggal: Ati Rh DIg عضلی به یك دوز برای وقایه Rhesus Sensitization مادر . طریق استعمال آن در ظرف ۷۲ ساعت اول ولادت. نوزاد ممکن است +Rh باشد ودر زمان حاملگی Caomb's Test ممکن منفی دریافت گردد.

antisnack Venom: مقدار نزد اطفال و کاهل نظر به وضع مریض 15-20 mg در شروع از طریق وریدی بعد از تست داده شود steroides و anti histaminic رانیز به شکل ضمیمه علاوه نماید بلند بردن مقدار آن تابه (80-100cc) عوارض جانبی آن Anaphylaxis و Serum sicknes است.

Diphtheric antitoxine : برای اجرای Schick Test که Contact مثبت داشته باشد یك دوز Toxoid دیفتری را دریك بازو (۲۰۰۰-۴۰۰۰۰ واحد) antitoxin diphtherie از طریق I.M در بازوی دیگر تطبیق شود. شش هفته بعد یك دوز وقایوی برای تکمیل معافیت فعّال تطبیق شود.

۲- برای تداوی: مقدار مربوط به سن و وزن مریض می باشد.

a:در دیفتری بلعومی وحنجره در ٤٨ ساعت زمانی(٢٠٠٠٠ - ٤٠٠٠٠) واحد از طریق وریدی.

b: در دیفتری انفی بلعومی: (۴۰۰۰۰-۶۰۰۰۰) واحد

c: مریضی وسیع که سه روز یا بیشتر ازان ویا با پندیدگی عنق مترافق باشد:

(۸۰۰۰۰-۱۲۰۰۰۰) واحد ازطریق وریدی.

ایمونو گلوبولین های نورمال انسانی: برای وقایه دوائی و تداوی امراض ویروسی سوختگی انتانات باکتریائی وتشوشات فقدان ابتدائی ایمونو گلوبولین ها:

۱- برای تشوشات فقدان ابتدایی ایمونوگلوبولین ها.

0.2ml/kg IM برای ٤ هفته.

۲- نزد اشخاص سالم که تماس نزدیك به مریض داشته باشند:

a: سرخکان 0.25ml/kg/IM در شش روز اول مواجه شدن بامریض.

b: هیپاتیت A: 0.02-0.04ml/kg عضلی.

c: هیپتایت B: (هیپتاتیت ایمونو گلوبولین B) 0.06ml/kg/IM عظمی (3-5ml) در ظرف هفت روز تماس با مریض وبعد از سی روز تماس، دوباره تکرار شود.

عوارض جانبی: Coagulopathy، ترومبوسایتوپینی، ومضاد استطباب در فقدان IgA و واقعات الرژی مقابل Ig انسانی.

Prophylactic 2500 . 1unit I . : (Tetanal) Human Tetanus Ig

therapeutic: 3000-6000 IU , Intra thecal: 250-500 IU

(3000-5000 Unit, Sc, IA) Prophylactic: Tetanus Antitoxines

therapeutic 10.000 U.IM, or, IV, Intrathecal : 250-500 Units/24h

عوارض جانبی: Serum Sickness و انافیلکسی.

High ddose iv Immune Gammaglobuline

Dosage: 0.4-1gr/kg IV infusion for Several Week.

Possible uses:

1- ITP
2- Kawasaki disease
3- Myasthenia gravis
4- Intractable Epilepsy of Childhood
5- Insulindependent Diabetes Melitus.
6- Auto Immune Neutropenia.
7- Systemic lupus Erythematosus
8- juveil Rhumatoid arthritis
9- Guillain Barre Syndrome.
10- Dermatomyositis.
11- psoriasis.
12- Atopic allergy

Bronchodilators XX : (توسع دهنده قصبات)

ادرینالین: 0.01 ml/kg/dose اعظمی (0.5ml/dose) از محلول ۱/۱۰۰۰ بعد از ۱۵-۲۰ دقیقه تکرار شود.

عوارض جانبی: Anxiety, Palpatation

Aminophylline : 15-20mg/kg/day از طریق فمی هر هشت ساعت بعد برای Status Asthmaticus در شروع 5-7mg/kg/day و به تعقیب آن 0.9mg/kg /day (loading dose) توصیه گردد. در صورت که مریض از طریق فمی

امینوفیلین را گرفته باشد Loading dose توصیه نشود. برای حملات Apneic نوزادان قبل المیعاد (Loading dose) 5mg/kg وریدی، که توسط 2mg/kg فمی یا IV هر هشت ساعت بعد تعقیب شود.

عوارض جانبی: تخرشیت، اختلاجات، دلبدی، استفراغات.

Ephedrine : 3mg/kg/day فمی، هر ۸-٦ ساعت بعد.

عوارض جانبی: مانند ادرینالین.

Isoetharine : 0.25-0.5 ml انشاقی هر ٤-٦ ساعت بعد.

Isoproterenol : 0.1-0.2 microg/kg فی دقیقه وریدی.

دوز تعقیبیه آن مطابق به جواب مقابل ادویه ارتباط دارد که بعد از اندازه حرکات قلبی و فشار خون توصیه میگردد.

عوارض جانبی: تکی کاردیا، فرط فشار وممکن است اریتمی را تشدید نماید.

Orciprenaline : 0.3-0.5 mg/kg/dose از طریق فمی (اعظمی 1mg/kg) فی روز.

Salbutamol : 0.01-0.1 Microgr/kg/dose از طریق فمی هر هشت ساعت بشکل انشاقی 1-2 puff, 100microg در هر هشت ساعت بشکل زرقی 4-6 Microgr/kg/dose تحت الجلدی عضلی، ووریدی هر ۸-٦ ساعت بعد.

عوارض جانبی : سردردی، رعشه،تخرشیت.

Theophylline : 20-25mg/kg/day فمی، هر شش الی هشت ساعت بعد.

عوارض جانبی: مانند امینوفیلین

Ter butaline (Bricanyl) 0.01-0.005 ملی گرام فیی کیلو گرام وزن بدن از طریق **IM,SC** یا آهسته وریدی، در هشت ساعت، انشاقی: 1-2 پف 250microgr هر ٦-٨ ساعت بعد.

بحالت طبيعي بالاي بستر انداخته شود.

فوايد شيرمادر

۱ - تهيه ان بسيط است.

۲ - اقتصادي است.

۳-هميشه آماده است.

٤- حرارت معين دارد.

٥ - از نظر مواد غذائي شير مادر ٤-٦ماهگي يك غذاي بسيار مناسب براي نشوونماي شير خوار ميباشد.

٦- معقم است.

۷- يك ارتباط عاطفي بين مادر و طفل تامين ميگردد.

۸- خطر گرفتن انتان نزد اطفال كمتر است.

۹-شير دادن طفل به مادر نيز مفيد است.

۱۰ شير دادن بطفل از طرف مادر اجر عظيم خوانده شده است.

شير مادر داراي مقدار زياد فكتور هاي ضد انتاني ميباشد و از مصاب شدن طفل به انتانات معائى جلوگيري مينمايد. داراي غلظت زياد Lysosome, IgA مواد نهي كننده وصفي ضد و يروس ها و فكتور هاي ضد Staphylococcus ها ميباشد.

Lactoferrine آن كمتر از ٥٠ فيصد با آهن اشباع شده ميباشد كه چنين تركيب شيرمادر طفل را به مقابل نشوونما مكروب هاي معاي محافظه مينمايد. PH پائين شير مادر و سويه بلند Bifidus Factor طفل را از منتن شدن به E.Coli جلوگيري مينمايد Co-lostrum شير مادر داراي فگوسيت هاي مكروفاژ و حجرات Lymphoid است كه ميكانيزم مقاومت غير وصفي معدي معائي طفل را بلند ميبرد Para amino Benzoic

Terfenadine: dosis, 2-3mg/kg/day in 2 div بصورت ضمیموی با دیگر توسع دهنده قصبات توصیه میگردد.

Cromolyn Sodium: صرف برای وقایه از Bronchospasm, 20 mg انشاقی در هر شش ساعت توصیه میشود.

Ketotefin: 1mg twice a day orally برای اطفال پایانتر از سه ساله، وکاهلان و برای اطفال جوانتر نصف دوز، تاثیر دوا در شش هفته شروع میشود (سریع التاثیر نمیباشد).

XXI : Cardiotonics : (مقویات قلبی)

Inotropic Agents:

Dubotamin (Dubotrex) : 2.5-15 micgr/kg/min وریدی بشکل انفـوریون دوامدار اعظمی (40Microgr/kg/min)

عوارض جانبی: تکی کاردی، فرط فشار، اریتمی

Dopamine : 5microgr/kg/min/IV بشکل انفوزیون دوامدار که به آهستگی بـه 30microgr/kg/min/IV بلند برده شود. عوارض جانبی آن تکی اریتمیا، فرط فشار، تقبض اوعیه، استفراغ Extravassation ممکن است سبب نکروز انساج شود.

Digoxine: دوز دیجتالیزیشن نزد نوزادان قبل المیعاد 0.04mg/kg/day.

نوزاد بامیعاد 0.06mg/kg فی روز، شیر خواران الی دوسالگی 0.06-0.08 mg/kg/day اطفـال بزرگـتـر 0.04 mg/kg/day فـمی دوز زرقی ۲/۳ دوز فـمی نصف دوز دیجیتالیزیشن در شروع ۱/٤ دوز آن هشت ساعت دومی وبعد دوز تعقیبیه (۱/٤) دوز دیجیتالیزیشن دوام داده شود.

عـوارض جـانبی: دلبدی ،استفراغ، اکستراسیستول، بلاک قلبی تام و یا نا تام، اریتمی سینوزال، تکی کاردیا اذینی یا بطینی.

:Diuretics : XXII

Acetazolamid (Diamox) 5mg/kg/day : فـــمی هر هشت ســـاعت بعـــد هیدروسفالوس 50-70 mg/kg/day فمی، هرهشت ساعت بعد. کذا برای گلوکوم وصرعه نیز مفید است.

عوارض جانبی: خواب آلودگی، کرسیتل یوری، سنگ های کلیوی، اختلاج واسیدوز.

Chlorthalidon 1-2mg/kg/day : از طریق فمی به دوز واحد.

Chlorthiazide 20mg/kg/day: از طریق فمی به دو دوز کسری.

عوارض جانبی: هیپرگلیسمی dyscrasia خون ترومبوسایتوپینی نوزادان، هایپوکالیمیا تفریط فشار.

Ethacrynic Acid : 0.5-1mg/kg/dose وریدی، هر ۱۲-۱٤ ســاعت بعــد یا 3mg/kg/day از طریق فـمی، عـوارض جـانبی : هـیـپـونتـریـمی، Hypokalemia، تفریط فشار، کری عصبی.

Furosemide :2-4mg/kg/day از طریق فمی هر ۱۲ ساعت ، یا 1-2mg/kg/day از طریق وریدی.

عـــوارض جـــانبی: تشـوشـات الکتـرو لایت، در مـاتیت تشـوش رویت، تفـریط فـشـار ترومبوسایتوپینی.

Spironolactone (Aldactone) 2-3mg/kg/day فمی، هر هشت ساعت بعد.

عوارض جانبی: خواب آلودگی، اختلال شعور، genecomastia

Triamterine (Dytide) 2-4mg/kg/day فمی هر ۱۲ ساعت بعد.

عوارض جانبی: Hyponatremia Hyperkalemia . خشکی دهن، سردردی .

XXI: هورمون ها و ادویه جات برای تشوشات اندوکراین:

ادرینال:

Beclomethasonedipro Pionate 50microgr/Each Puff: هر هشت ساعت بعد. Betamethasone (Betneso) سی مرتبه قوی تر از کورتیزون عوارض جانبی آن مانند کورتیزون.

Cortisone acetate (Cortine) 0.7mg/kg/day: فمی برای ضرورت فیزیولوژیك دوز تداوی 2.5-10mg/kg/day فمی هر هشت ساعت بعد. عوارض جانبی آن شامل وجه مهتابی، جوانی دانه، فرط اشتها، تقلیل مقاومت مقابل انتانات، سردردی اذیمای حلیمه، گاستریت، زخم اثنا عشر، فرط فشار تشوشات الکترولیت، فعال ساختن توبرکلوز، گلوکوم، Pseudottumor Cerebri در صورت تداوی دوامدار میوپاتی، Osteoporosis تاخیرنمو، Cataract، اتروفی قشر ادرینال.

Dexamethasone (Decadrone): ۳۰ مرتبه قوی تر از کورتیزون است.

0.1-0.25mg/kg/dose وریدی، عضلی، هر شش ساعت بعد.

عوارض جانبی: مانند کورتیزون

Prednisolone (Wysolone, deltacortril) : ۱/۵ مقدار کورتیزون 2mg/kg/day فمی هر ٦-٨ ساعت.

عوارض جانبی: مانند کورتیزون.

Triamcinolone (Kenocort): ۱/٦ دوز کورتیزون ، عوارض جانبی مانند

کورتیزون.

:Pituitary

AcTH (Acthargel) 1.6 Units /kg/day عضلی وریدی به دوز واحد.

Vassopressin (Petresine) : (۲۰-۶۰) واحدبه دو دوز ، انفی(0.05-0.3ml)

فی روز به یك یا دو دوز 0.2-2 ml/dose عضلی برای ۲-۳ روز

عوارض جانبی: فرط فشار، تسمم آب.

:Pancrease

انسولین: مطابق به ضرورت قضاوت شود. عوارض جانبی آن هایپوگلیسمی شاك تشوشات الکترولیت، و PH

Thyroid

Carbimazol (Neomercazole) : 1-2mg/kg/day فمی هر هشت ساعت بعد.

عوارض جانبی: اورتیکاریا، مزه خراب. تصبغ، انحطاط مخ عظم.

(Eltroxin) Leothyroxine 5-10microg/kg/day فمی به دوز واحد.

تدریجاً ۲۵-۵۰ مایکروگرام بلندبرده شود.

Potassium iodide (Lugol's Iodine) : از محلول مشبوع لوگول ایودین 1ml فی هر هشت ساعت یا iodid 50-150mg/kg, فمی هر هشت ساعت بعد.

Propylthiouracil : 1-4mg/kg/day فمی هر هشت ساعت (۵۰-۱۰۰) ملی گرام فی کیلوفیروز هر شش ساعت (۶-۱۰ سالگی) 150-300mg/day هر هشت ساعت برای(۱۰) ساله .

PEM برای :2-3meq/kg/day Magnesium sulphate

Magnesium sulphate 50% (4meq/ml) را احتوا میکند.

Zine Sulphate (Zincolac) 5-15mg/kg : فمی در هر هشت ساعت.

XXV : Antiddepresant., Tran quilizer:

Benzodiazepine: این ها برای آرامش، ازبین بردن اضطراب، رخـا وتعـضلی ودارای تاثیرات ضد اختلاجی اند. این مرکبات تاثیرات gama Amino butyric (GABA) Acid راسهولت میبخشد. موقعیت فعالیت آن ساختمان شبکوی متوسط میباشد.

این ادویه جات فعالیت بالنفسـه وعکس العمل حسی afferent راتنقـیص مـیدهد. کـذا تاثیـرات Neurotransmeter های مختلف را تنقیص میدهد. عوارض جانبی آن خواب آلودگی ataxia اختلال دماغی، سرچرخی، تفریط فشار، تشوشات رویت، اندفاعات جلدی واحتباس ادرار.

Diazepam (Sedative) : 2-5mg فمی (برای اضطراب) 0.2mg/kg/day برای اختلاج IV اعظمی 10mg میتوان بعد از ۱۵ دقیقه تکرار نمود.

Clonazepam :0.03mg/kg/day فمی هر هشت ساعت 0.1-0.2 mg/kg/day هر دوازده ساعت. تدریجاً به دوز اعظمی0.3mg/kg/day بلند برده شود.

Meprobamate: یك مشتق Carbamate بوده. عوارض جانبی آن مانند فوق است.

:Butyrophenones

Haloperidol(برای اضطراب) **0.25mg/12h** بـرای **Chorea 5-10mg/D** هـر دوازده ساعت بعد.

عوارض جانبی: عکس العمل هایی خارج اهرامی.

:Tricyclicantidepresants

Amitrypteline : 10-25mg/D هر هشت ساعت بعد.

Imipramine : 1.5mg/kg/D هر هشت ساعت بعد.

عوارض جانبی: عکس العمل ای انتی کولیزجیك مانند خشکی دهن، قبضیت احتباس ادرار، تشوش رویت، رعشه وتفریط فشار.

Vasodilators توسع دهنده اوعیه:

Hydralazine: قبلاً تذکر داده شده است.

Isosorbidedinitrate 0.1mg/kg/day: هر شش تا هشت ساعت بعد.

عوارض جانبی: سر دردی وسرخی وجه.

Isoxsuprine Hcl (Duvadilan) 0.5-1mg/kg: فی روز فـمی، عـضلی یا وریدی هر هشت ساعت بعد.

عوارض جانبی: تفریط فشار.

Xanthinol nicotinate (Complamina) 5-10mg/kg/day: عضلی یا وریدی ویا فمی در هر هشت ساعت. عوارض جانبی تفریط فشار، سرخی وجه.

Chloralhydrate, 25-50mg/kg/D فمی هر شش ساعت بعد.

Chlorpromazine : 0.5mg/kg/dose وریـدی 2mg/kg/day فمی هر هشت ساعت بعد.

متفرقه: Cromolynsodium : 20mg توسط انشاق در هر شش ساعت برای وقایه تقبض قصبات.

Ipeaco syrup: در سنین کمتر از یك سال 5-10ml/dose برای سنین بالاتر 15-12ml/dose. نزد اطفال نیمه کوما وبعد از تطبیق Charcol نباید توصیه نمود.

Ranitidine : 1-4mg/kg/day فمی، عضلی یا وریدی هر هشت الی دوازده ساعت بعد.

عوارض جانبی: تشوشات کلیوی.

Lactulose: برای سنین پائین تر از دو ساله : 2.5-10ml/D فمی مقعدی هر شش الی هشت ساعت برای ۷۲ ساله 49-90ml/D فمی مقعدی، هرشش الی هشت ساعت بعد.

عوارض جانبی: اسهال.

Methyleneblue : 1-2mg/kg/dose : وریدی در ظرف ۵ دقیقه.

Monnitol : 0.5-3gr/kg/dose وریدی هر یك الی شش ساعت بعد.

Annex - 2

سویه های هیماتولوژیك وبیوشیمیکی

(سویه های نورمال کیمیایی خون) Normal blood Chemistry Values

P = Plasma   S = Serum

RBC = Red blood cell

B = Whole blood

Acid Base meassurment (B) : از ۱٤ دقیقه او حیات وبعد تر از آن

PCo 2:36 -38 mmHg   PH = 7.36-7.42

Po2 = 65 - 76 mmHg

Acidphasphatase (S.P) -2 :

نوزادان: 7.4 - 19.4 iu/L at 37c°

6.4 - 15.2 iu/L at 37c° : 2 - 13y

ACTH -3 مانند کورتیکوتروپین:

Adinosine Triphosphate (RBC) -4:

قبل المیعاد: 5.66 micro, mol/gr of HB

کاهلان: 3.86 micro, mol/gr of HB

Aldolase (S) - 5

نوزادان: 17.5 - 47.8 iu/L

اطفال: 8.8 - 23.9 iu/L در 37c°

Alannin Amino Transferase (ALT.SGPT) (S) - 6

نوزادك 1-25 iu/L در 37c°

کاهلان مذکر: 7-46 iu/L

سال اول: 25-140 ngr/dl

سال دوم: 9.25 ngr/dl

7 - (S) Alkalin Phosphatase :

گروپ	مذکر	مونث
1-3 روزه	95 - 368	95 - 368
2-24 ماهگی	115 - 460	115 - 460
2 - 5 ساله	115 - 391	115 - 391
6-7 ساله	115 - 460	115 - 460
8-9 ساله	115 - 345	115 - 345
10-11 ساله	115 - 336	115 - 437
12 - 13 ساله	127 - 403	92 - 336
14 - 15 ساله	79 - 446	78 - 122
16 - 18 ساله	58 - 331	35 - 124
کاهلان	41 - 137	39 - 118

8 - Amonia (P):

نوزاد 90-150 microgr/dl

نزدطفل قبل المیعاد و شیرخواران مصاب زردی بلند میباشد.

در سنین بعد تر ازآن : 0-60 microgr/dl (0-35 micromol/L)

9 - Amylase (s) : نزد نوزادان غیر قابل تعین میباشد.

(۲-۱۲) ماهگی) سویه آن آهسته تر بلند میرود وتابه سویه کاهل میرسد.

کاهل 28-108 iu/L بدرجه حرارت 37c°

: alpha, antitrypsine (s) - 10

۱-۳ ماهگی = 127 - 404 mg%

۳-۱۲ ماهگی = 145 - 362 mg%

۱-۲ سالگی = 160 - 382 mg%

۲-۱۵ سالگی = 148 - 394 mg%

:(سیروم)Aspartate aminotransferase (SGOT).AST) - 11

نوزاد(۳-۱ روز 16 - 741 U/L

کاهل مذکر 4 - 46 iu/L بدرجهء حرارت 37c°

کاهل مونث 7.34 iu/L

: (P) Bicarbonate - 12

نوزاد : 17.2 - 23.6 mmol/L

19 - 24 mmol/L : 2y - 2M

18 - 25mmol/L : Children

کاهل مذکر: 20.1 - 28.9 mmol/L

کاهل مونث: 18.4 - 28.8 mmol

: (s) Bilirubine - 14

سویه آن بعد از یك ماهگی: بیلروبین مزدوج 0 - 0mg% غیر مزدوج 0.1-0.7mg%.0.

: (Simplate) Bleeding Time - 15

acid شیر مادر طفل را بمقابل ملاریا مقاومت میدهد.

: Metabolic Effect

Proteine (پروتین):- شیر مادر نظر به شیر گاو پرویتن کمتر دارد مقدار Lacto albamine نظر به Caseinogen که در شیر گاو است در شیر مادر زیاد است. Caseinogen شیر مادر Ester هاي نازك داشته و به سهولت هضم میگردد. که موجودیت مقدار کم پروتین در شیر مادر فعالیت کلیه نوزادان را که در هفته اول حیات قدرت تغلیظ ساختن ادرار آن کم است تنقیص میدهد.

هضم شیر گاو به نسبت مقدار زیاد پروتین مشکل بوده و عملیه هضم را دچار مشکلات میسازد. چون غشاي مخاطي امعاء در ٦-٨ هفته اول به پختگي نرسیده و به سهولت توسط مکروب ها و توکسین ها تخریب میگردد که در ینصورت به نسبت عملیه Pinocytosis خطر جذب مالیکول هاي بزرگ پروتین توسط غشاي مخاطي امعاي طفل موجود میباشد ولي بصورت نورمال موجودیت مقدار زیاد IgAدر شیر مادر از جذب مالیکول هاي بزرگ پروتیني جلوگیري مینماید که شیر گاو عاري از چنین ترکیب میباشد.

پروتینهاي شیر گاو بعضاً بحیث مواد انتي جن عمل مینماید. که سبب ظهور الرژي نزد طفل میگردد. ولي خطر بوجود آمدن الرژي نزد آنعده اطفالیکه در ماه هاي اول حیات با شیر مادر تغذي میگردند کمتر است. موجودیت لیپاز فعال در شیر مادر هضم مالیکول هاي شحمي را تحریك نموده در ماه هاي اولحیات اسید هاي شحمي ازاد را تولید مینماید. که این عمل جذب کلسیم را سهل مینماید. بناًء نوزادن که با شیر مادر تغذي میشوند تیتاني وظیفوي و تفریط فعالیت غدوات پارا تایروئید نزد شان دیده میشود.

اسید هاي شحمي سبب تنبه نمو نسج دماغي گردیده از بروز ارتیروسکلیسروزدر سال هاي بعدي حیات جلوگیري مینماید. هکذا شیر مادر غني از Cornitne بوده در حالیکه انساج نوزاد فقیر از Cornitineمیباشد که این ماده نقش عمده در انتقال اسید ها به

۲-۹ دقیقه

16- Blood Volume نوزاد (N.B) : 98 ml/kg

ly یکساله : (حدود 69 - 112 ml/kg) .86ml/kg

اطفال بزرگتر : (حدود 51 - 86ml/kg) 70 ml/kg

17 - Urea nitrogen = BUN

18 - Calcium (s)

قبل المیعاد در هفته اول: 3.5 - 4.5 mq/L (1.7 - 2.3 mmol/L)

بعد ازآن : 4.4 - 5.3 meg/L (2.2 - 2.7 mmol)

19 - co_2 مجموعی سیروم : خون سروی 15 - 20.2 mmol/L

اطفال: 18 - 27 mmol/L

کاهل: 24 - 35 mmol/L

20- کاربو کسی هیموگلوبین : 5% هیموگلوبین مجموعی(0.05mol / mol)

21 - Chloride قبل المیعاد : 95 - 110 mmol/L

بامیعاد: 96 - 116 mmol/L

کاهل: 98 - 108 mmol/L

22 - Cholesterol(مجموعی SP) به mg/dl :

6y - 7 : 115 - 197 mg% (2.97 - 5 .09 mmol/L)

9y - 8 : 112 - 199 mg% (2.89 - 5.14mmol/L)

11y - 10 : 106 - 220 mg% (2.79 - 5.66mmol/L)

13y - 12 : 117 - 202mg% (3.02 - 5.21mmol/L)

Cholinesterase: (S.R.B.C) - 23

2.5 - 5micromol/min/ml of Serum.

2.3 - 4micromol/min/ml of RBC

(factor IX) (P) Christamase factor - 24

اطفال: 100 + 22u/dl.

Coagulation Time - 25 (میتود Test - tube): ۹-۳ دقیقه

Complements (s) - 26

96 - 195 mg% : c3

15 - 20mg/dl : c4

Corticotropin (P) - 27 یا ACTH :

صبحانه (ساعت هشت قبل از ظهر) : 20 - 100 pg/ml (4.4 - 2.2 pmol/L)

(P.s) Cortisole - 28 :

صبحانه (8 : am) : 5-25Microgr/d/(0.14 - 0.68micromol/L)

شام 5 - 15 microgr/dl (0.14 - 4.1micromol/L)

Creatin (S.P) - 29 : 0.2 - 08mg% 15.2 - 61micromol/L)

Kinase (S.P) - 30 : Creatine Kinase (S.P)

کاهل: 30 - 210 iu/L

Cratinine (S.P) -31: سویه آن نظر به mg% و micromol/L در سنین مختلف طفولیت در جدول ذیل خلاصه شده است.

نوزادان (1-3 dsys: 0.2 - 1mg%) (17.7 - 88.4 micromol/L)

1Y: 0.2 - 0.6 mg% (17.7 - 53 micromol/L)

2 - 3y : 0.2 - 0.7 mg% (17.7 - 53micromol/L)

4 - 7y : 0.2 - 0.8mg% (17.7 - 70.7micromol/L)

8 - 10y: 0.3 - 0.9 mg% (26.5 - 79.6micromol/L)

11 - 12y : 0.3 - 1mg% (26.5 - 88 . 40 micromol/L)

13 - 17y : 0.3 - 1.2mg% (26.5 - 106micromol/L)

18 - 20y : 0.5 - 1.3mg% (44.5 - 115micromol/L)

32 - Ferritin (S): نوزادان : 20 - 200 micromgr طور اوسط (117ngr/ml)

دريك ماهگی: (350 ngr/ml اوسط) 60 - 55 mgr/ml

15-1 ساله : طور اوسط 31-ngr/ml

كاهل : طور اوسط 140 - ngr/ml

33 - Fibrinogen (S) : 200 - 500mg/dl(5.9 - 14.7 Micromol/L)

34 - Folate (S) : نزد اطفال قبل از بلوغ طور اوسط سويه فوليك اسيد نسبت به سويه نورمال اوسط كاهل خفيفاً بلند ميباشد كه به سرحد نورمال است.

كاهل: 3 - 21 ng/ml

35 - Galactose (S/P) : 1.1 - 2.1mg/dl

36 - Galactose 1 - Phospate (RBC) : 1mg% Packed cell

37 - Glucose - 1 phosphate Uridyl Transferase (RBC)

نورمال 308 ml/gr

38 - Glucose (S.P) :

قبل الميعاد : 20 - 80 mg/dl

باميعاد: 30 - 100 mg/dl

اطفال وكاهلان: 60 - 105 mg/dl

39 - G6PD (RBC) : 150 - 215 unit/dl

40 - Glycogen (RBC) : حبل سروی 10 - 338microgr/gr of Hb

45 - 19 ساعت: 78 - 361microgr/gr of HB

12-2 سالگی: 22 - 109microgr/gr of Hb

کاهل : 20 - 105 microgr/gr of Hb

41 - Haptoglobin (S) : 50 - 150mg/dl 20 - 200mg% ظرفیت باند هموگلوبین را دارا میباشد.

42 - Hematocrite (B)

دوره، نوزادی: 44 - 64%

14 - 90 روز 35 - 40%

6 ماهه- یك ساله : 30 - 40%

4 - 10 ساله : 31 - 43

43 - Hemoglobine (P) اضافه تر از 0.5 mg/dl (0.3micro Mol/L) نمیباشد.

44 - Fetal Hemoglobin (B) :

زمان نوزادی: 50 - 58% هموگلوبین مجموعی

دریك سالگی: 15% هموگلوبین مجموعی.

تادو سالگی: تا 5% هموگلوبیین مجموعی.

بعد از آن : 2% هموگلوبین مجموعی.

45 - Immunoglobuline (S) به mg/dl

Group	Ig G	Ig A	Ig M
Cord blood	766 - 1693	0.04 - 9	4 - 26
2wk - 3M	299 - 852	3 - 66	15 -149
3 - 6M	142 - 988	4 - 90	18 - 118
6 - 12M	418 - 1142	14 - 95	43 - 223
1 - 3y	356 - 1204	13 - 118	37 - 239
2 - 3y	492 - 1269	23 - 137	49 - 204
3 - 6y	564 - 1381	35 - 209	51 - 214
6 - 9y	658 - 1535	29 - 384	50 - 228
9 - 12y	625 - 1598	60 - 294	64 - 278
12 - 16y	660 - 1548	81 - 252	45 - 256

(S.P) Iron - 46

: 20 - 127microgr/dl. (3.6 - 28.1micromol/L

6w - 3y : 20 - 115microgr/dl

3 - 9y : 20 - 141microgr/dl

:9 - 14y : 21 - 151microgr/dl

14 - 16y : 20 - 181microgr/dl

adult: 44 - 196microgr/dl

:(S.P) Iron binding Capacity - 47

59 - 175microgr/dl : نوزاد

275 - 458microgr/dl :اطفال وکاهل

Lactate dehyd rogenase (LDH) (S.P) - 48

40 - 348 iul/L at 37c° (۱-۳روزه) نوزاد

150 - 360 iu/L : 1M -5y

150 - 300iu/L 8 - 5y

130 - 280 iu/L : 12 - 8y

70 - 178 iu/L کاهل مذکر:

42 - 166 iu/L کاهل مونث :

: (S) Lactedehydrogenas isoenzym - 49

LDH, (قلب) : 24 - 34%

LDH (کریوه سرخ، قلب) :35 - 45%

LDH (عضلات) :15 - 25%

LDH (عضلات، کبد) :4 - 10%

LDH (عضلات کبد) : 1 - 9%

<30microgr/dl/ (< 1.4microgr/L) : **Lead (B) - 50**

20 - 136 iu/L : **Lipase (SP) - 51**

3.92 - 5.28meq/L : **(RBC) Magnesium - 52**

2.4 - 9.6microgr/dl نوزادان: **(S.P) Magnesium - 53**

0.8 - 1.2microgr/dl : 2 - 18y

0 - 0.3 gr/dl : 2 - 18y

0 - 0.3 gr/dl: **Methemoglobine (B) - 54**

270 - 290 mosm/kg : **Osmolality (S,P) - 55**

42 - 54 Seconds : اطفال: **(P) Partial thrombophastintime - 56**

0.7 - 3.5 mg/dl. : **Phenylalanine (S.P) - 57**

فاسفورس غیر عضوی سیروم قبل المیعاددر زمان ولادت (5.6 - 8mg%)

اطفال (۱ - ۱۰) ساله : 3.6 - 5.6mg/dl

87.2 - 97.6 mmol/L : **Potassium (RBC) - 58**

4.5 - 7.2 mmol/L : قبل المیعاد: **: Potassium (S.P) - 59**

بامیعاد: 3.7 - 5.2 mmol/L

اطفال: 3.5 - 5.8 mmol/L

1000 - 1730 g/ml نوزاد **:(P) Prostaglandine E - 60**

۱-٦ ساله: 125 - 200Pg/ml

٦ - ١٤ ساله: 160 - 340 g/ml

:Proteins (S) - 61

سویه های نورمال پروتین سیروم به gr/dl :

Group	Totalprotien	Alb	globulin	2glublin	Bglobulin	globuline
هنگام تولد	4.6-7	3.2-4.8	0.1-0.3	0.2-0.3	0.3-0.6	0.6-1.2
3M	4.5-6.5	3.2-4.8	0.1-0.3	0.3-0.7	0.3-0.7	0.2-0.7
1y	5.4-7.5	3.7-5.7	0.1-0.3	0.5-1.1	0.4-1.0	0.2-0.9
4yrs	5.9-8	3.8-5.4	0.1-0.3	0.4-08	0.5-1	0.4-1.3

81 - 123 unit/dl/. اطفال **: (P) Prothrombinsfactor - 62**

11 - 15 Seconds اطفال **:(P) Prothrombin Time - 63**

Zine و FEP سـویه **:(B) Protoporphyine (Free) FEP.ZEP - 64**

Proto (1.2 - 2.7microgr/grof/Hb) phyrin

7.4 - 15.7 unit/grof/Hb : **Pyruvatekinase (RBC) - 65**

(B) (Micro) Sedimentation rate - 66

1 - 5 mm/h : > 2y

1 - 8mm/h : > 2y

Asspartate Amino Transferase = SGOT - 67

Alanin amino Transferase = SGPT - 68

135 - 148 mmol/L اطفال وکاهل : **Sodium (S.P) - 69**

Tri-iodo-thyroxine = T3 - 70

89 - 405 ngr/dl : روز 3 - 1

91 - 300ngr/dl 1wk

85 - 250ngr/dl : 1 - 12M

119 - 218ngr/dl قبل از بلوغ

55 - 170 ngr/dl زمان بلوغ وکاهلان:

12 - 16 Seconds اطفال **:(P) thrombin Time - 71**

(1.6 - 10.9 micro iu/ml روز اول 14-10 بعد از **TSH(S) - 72**

5 - 15.2 microgr/dl : سالگی 13 - 4: **(S)** **تروکسین** **(T4) - 73**

4.7 - 11 microg/dl : > 18y

1 - 2.3 ng/dl : **(S) Thyroxin "Free" - 74**

Fastig (> 12hour) inmg/dl : **Triglyjcerid (S.P) - 75**

32 - 167mg/d : سالگی 17 - 6y

5 - 15 mg/dl : ساله ۲-۱ **:Urea Nitrogen (S.P) - 76**

10 - 20mg/dl : > 24y

: Uricacid (S.P) - 77

2 - 7 mg/dl : سالگی 14 - 0 ذکور

3 - 8mg/dl : > 14y

2-7 mg/dl: ساله 14 - 0 اناث

2-7mg/dl > 14y

19 - 81microgfr/dl: Total **: Vit. A (S.P) - 78**

Retinol : (9-77micolog/dl)

330 - 1025pg/ml: **Vit. b12 (S.P) - 79**

0.2 - 2mg/dl **: Vit C (S.P)-80**

37 + 12pg/ml **:Vit.D3(S.P) - 81**

x - linked vit.D - resistant isease : 16 + 8pg/ml

Vit.D - ddependdency: 9.5 + 3pg/ml in Type I

Normal in Type II

25-hydroxy colicalciferol Normal : 21 - 31ng/ml

Vit. E (Tocopherol) (S.P) **: Alpha - Tocoprenol - 82**

> 12y : 3.8 - 15.5 microgr/ml

> 12y: 4.7 - 20.3 microgr/ml

98ml/kg: قبل المیعاد **:Volume (B) - 83**

75 - 100ml/kg : بامیعاد

69 - 112 ml/kg : ly

اطفال بزرگتر : 30 - 54mg/kg

84 - Zinc (S) مذکر - 83 - 88micrgr/dl

مونث : 85 - 91microgr/dl

سویه های نورمال در ادرار، مغ عظم، عصاره اثناعشر، مواد غایطه، عرق و متفرقه ادرار

ALBUMIN A ماه اول : 1 - 100mg/L

ماه دوم: 0.2 - 34 mg/L

12 - 2 ماهگی: 0.5 - 19mg/L

Aldosteron: طفل نوزاد : 0.5 - 5 microgr/24h

قبل از بلوغ: 1 - 8 microgr/24h

کاهل: 3 - 19 microgr/24h

Ammonia: 2 - 12 ماهگی: 4 - 20microg/min/m

1 - 16 سالگی: 6 - 16microgr/min/M

Calciums: 4 - 12 سالگی: 4 - 8 meq/L

Chloride: شیر خوار: 1.7 - 8.5mmol/24h

اطفال: 17 - 34mmol/24h

کاهل: 140 - 240 mmol /24h

Porphyrine: Coproporphyrin

(Corticosteroid) 17- hydroxy corticosteroid)

2 - 14 سالگی: 2 - 10mg/24h

Creatine : 18 - 58 mg/L

Creatinine نوزادان: 7 - 10 mg/kg/24h

میتوکاندریا داشته که براي فعالیت Ketogenic کبدي یك ماده مؤثر و ضروري شمرده میشود. ذخیره Glycogene کبدي نزد نوزادان کم بوده و انرژي میتابولیك اساساً از اسید هاي شحمي آزاد بحصول مي آید.

Taurine : یك امینوسلفونیك اسید بوده که در شیر مادر موجود میباشد. ولي در شیر گاو موجود نیست رول این ماده در شیر خواران معلوم نبوده ولي در نتیجه تجارب که بالاي حیوانات صورت گرفته در اثر عدم موجودیت آن Degenaration شبکیه و کوري بوجود مي آید.

تفاوت ترکیب شیر مادر با شیر گاو (به هر یکصد ملي لیتر)		
Cow.	Human	Milk.
69	71	Calory. (K Cal).
3.3	1	Proteine. (gr)
2.7	0.4	Casien. (gr).
4.8	7	Lactcose. (gr)
3.7	3.8	Fe.(gr).
126mg 99mg	36mg 99mg	Ca-P. Ratio (mgr).
1.5	21	Fe. (mgr)
0.23	0.18	Folate. (micro gr).
0.41	0.4	Vitamin B 12 (micro gr)
1.8	4.3	Vitamin C (micro gr).

مضاد استطباب شیر مادر:

A معلوریت مادر

a انتانات:

۱- مضاد استطباب مؤقتي: در انتانات حاد و Septicemia ها، در حماي نفاسي امراض ثدیه مانند ترکیده گي و یا انتانات پستان بصورت مؤقتي شیر داده نشود زیرا خطر گذشتن

اطفال: 20 - 30mg/kg/24h

کاهل مذکر: 21 - 26mg/kg/24h

کاهل مونث: 16 - 22mg/kg/24h

Coproporphyrine : 0 - 160microgr/24h

uroporphyrin : 0 - 26microgr/24h

Potassium : 0 - 26microgr/24h

Sodium شیر خوار 0.3 - 2.3microgr/24h

اطفال وکاهل: 5.6 - 17mmol/24h

Testosteron نزد اطفال قبل از بلوغ 0.2 - 2.3microgr/24h

کاهل مذکر: 40 - 130microgr/24h

کاهل مونث: 2 -11microgr/24h

Urobilinogen: کمتر از : 3microgr/24h

Vanilmandelic Acid (VMA): در ادرار۲٤ ساعته نظر به مقدار Creatinine

1 - 12 ماهگی: 1 - 35microgr/mg of creatinin

1 - 15 سالگی: 1 - 35microgr/mg of creatinin

duodenol fluid Values « در عصاره اثناعشری»:

Amylase : 0 - 5 سالگی 136 - 10unit/ml

Corboxypeptidase : 0.4 - 1unit(Ravin)

Chemotrypsine : 11 - 65unites (Ravin)

Rrotease : 18 - 70unites

Trypsine : 0 - 2M : 110 - 160unit/ml

2 - 6M : 115 - 160unit/ml

1 - 2 سالگی: 200 - 300unit/ml

2 - 5 سالگی: 200 - 275unit/ml

<u>Catecholamine in urine</u>

عمر	Catecholamin	Norepinephine	Epinephrine
<1y 1-5y 6-15y >15y	20 40 80 100	5.4-15.9 8.1-30.8 19-71.1 34.4-87	0.1 - 4.3 0.8 - 9.1 1.3 - 10.5 3.5 - 13.2

PH : 6 - 6.4

3 - 14mg/kg/24h

Uroblinogen : 2 - 12 ماهگی: 0.03 - 14 mg/dl

5 - 10 سالگی: 2.7 - 39mg/dl

10 - 14 سالگی: 7.3 - 99mg/dl

Sweat (عرق):

Na: نورمال: <55mmol/L

سرحد: 55 - 70mmol/L

Elevated : 70mmol/L

Chlorid : شیر مادر: 2.5 - 30mmol/L

شیرگاو : 20 - 80mmol/L

عضلات : 20 - 26mmol/L

مایع نخاع شوکی: 120 128mmol/L

:(CSF) LDH (Lactatedehydrogenase)

17 - 59iu/L at 37c°

Potassium : شیر مادر: 12 - 17mmol/L

شیر گاو: 20 - 45mmol/L

عضلات: 160 - 188mmol/L

Protein (CSF): نوزادان 40 - 120mg%

یك ماه: 20 - 70mg% بعد از آن: 15 - 40mg%

:gamaglobuline

اطفال: الی 9% مجموعی

کاهل: الی 14%

Sodium: شیر مادر 4.7 - 8.3mmol/L

شیر گاو: 22 - 26mmol/L

عضلات: 33 - 43mmol/L

Reference: Current Pediatric Diagnesis and Treatment.

13th Eition. 1997

Eitted by: William E. Hathaway, Jessie R.

Groothuis, Willian W. Hay, Jr an John W.

Paisley

aLANGE medical book

AFGHAN UNIVERSITY
FACULTY OF MEDICINE

CHILDREN DISEASES

By: Dr. Mohammad Ehsan Atmar

August 2000

Published by: AFGHAN UNIVERSITY Peshawar.

PRINTED BY: Sayyed Jamaluddin Afghani
(SJAWO) Printing Press Ph: (92-91)-44258

REFERENCES

1- Atmar Mohd. Ehsan MD (1993)
Children Diseas, 2nd Edition Kabul Afghanistan.
Atmar Mohd. Ehsan MD (1999)
Children Diseas, 3rdEdition, Peshawar Pakistan.

2- Beharaman. Rechard E MD Vactor C. Vaughan III MD senior Editor Waldo E. Nelson MD (1987)
Text book of Ped' 13th Edition
Beharaman. Rechard E MD Vactor C. Vaughan III MD senior Editor Waldo E. Nelson MD (1996)
Text book of Ped' 15th Edition

3- C. Henry Kempe MD Henry K. Silver MD Donough O Brien MD and Vincent A. Fulginiti MD (1987)
Current Pediatrics Diagnosis and Treatment 9th Edition a LANGE medical book
C. Henry Kempe MD. Henry K. Silver MD Donough O Brien MD and Vincent A Fulginiti MD (1991)
Current Pediatrics Diagnosis and Treatment 13th Edition a LANGE medical book.

4- Ellis MDr and Ross G. Mitchell MD (1973)
Disease in Infancy and Childhood 7th Edition
The English Book Society and Churccill Zibingston Printed in United State of America Lany Man Group Lad

5- Ghai O.P MD (1996) ***Essential Pediatrics*** 4th Edition
New Delhi 10028 India

6- O' For For, John and Gvin C Arneil((1978) ***Text Book of Pediatrics,*** 2nd Edition Churchil Livingston
Edinburgh London and New York,

7- William W Hay Jr. MD. Anthony R. Hayward MD Ph. D. Myron J. Levin MD and Judith M. Sandheimes MD (1999)
Current Pediatrics Diagnosis and Treatment, 14th edition a LANGE medical book.

انتان به طفل میرود. درین وقت لازم است که پستان مادر بصورت منظم شش مرتبه در روز تخلیه شود تا در جریان شیر سکتگي رخ ندهد بعد از صحت یابي مادر تغذي طفل با شیر مادر دوباره آغاز گردد.

۲- مضاد استطباب دایمی:

در توبر کلوز باز نزد مادر با آنکه طفلش BCG شده باشد شیر مادر استطباب ندارد زیرا شیر دادن براي صحت خود مادر مضر است و از طرف دیگر طفل به تماس مستقیم TB میباشد. ولي در ممالك رو به انکشاف و عقب مانده که شرایط اقتصادي فامیل ها نیز مساعد نمي باشد با پوشیدن ماسك مادران به اطفال شیر خوار شیر داده میتوانند. هکذا در امراض مزمن و پیالو نفریت هاي مزمن کانسر، و امراض عقلي شیر دادن مضاد استطباب است.

B : معذرویت اطفال:

الف Cleft Lip (لب چاکی)

اطفال که مصاب لب چاکي میباشند چون پستان مادر را چوشیده نمیتوانند لذا بهتر است توسط شیر کش شیر کشیده شده و به طفل ذریعه قاشق داده شود.

هکذا اطفالیکه مصاب Macroglossia بوده و در واقعات بسیار نادر در الرژي به مقابل شیر مادر معذوریت هاي دیگر به شمار میرود.

تغذي با شیر گاؤ:

در صورتیکه شیر مادر میسر نباشد میتوانیم که طفل را با شیر گاو تغذي نمائیم در صورت تغذي با شیر گاو لازم است که شیر گاو طوري تهیه شود که براي شیر خوار قابل هضم باشد چون مقدار پروتین و املاح معدني شیر گاو نظر به شیر مادر بیشتر است لذا باید شیر گاو رقیق ساخته شود که با رقیق ساختن مواد کاربوهایدریت شیر گاو بیشتر کم میشود. لذا لازم است که یك مقدار شکر در آنعلاوه گردد در اثر عملیه جوش دادن

Casien شیر گاو پارچه شده و هضم آن براي طفل نوزاد آسانتر میشود اما با جوش دادن شیر گاو ویتامین سي آن تخریب میشود بنأ، لازم است اطفال متذکره روزانه یکمقدار ویتامین سي اضافي بگیرند.

تخنیك تغذي با شیر گاو:

۱- در پانزده روز اول حیات شیر گاو به نصف رقیق ساخته شده و در آن ۵ فیصد شکر علاوه میشود.

۲- از روز پانزده الي یك ماهگي دو حصه شیر یك حصه آب با هم مخلوط شده پنج فیصد شکر علاوه میشود.

۳-بعد از یك ماهگي در هرشیر چوشك ۳۰ سي سي آب گرفته و بقیه جیره، طفل با شیر گاو تکمیل شده و در آن ۵ فیصد شکر علاوه میشود.

• قابل یاد آوري میباشد که در کشور عزیز ما و برخي از کشور هاي دیگر از شیر بز استفاده بعمل میاورند. که در کشور هاي صنعتي این شیر بشکل پودر ساخته شده و قابل استفاده میباشد. شیر بز از نظر ترکیب با شیر گاو شباهت دارد اما مقدار سودیم آن نظر به شیر گاو کمتر و مقدار پوتاسیم و کلوراید آن زیاد میباشد هکذا مقدار Linoleic Acid,Arachidonicacid آن زیاد بوده و تیامین دي، آهن و فولیك اسید آن نظر به شیر گاو کم است بنأ، اطفال که با شیر بز تغذي میگردند نسبت فقدان فولیك اسید مصاب Megaloblastic Anemiamمیگردند. بز زیاد تر مساعد به مصاب شدن به بروسیلوز میباشد. بناءً لازم است تا شیر بز قبل از استعمال بصورت دقیق و مطمئن جوش داده شود.

تغذي با شیر هاي صنعتي:(Artificial Feeding)

امروز یك تعداد زیاد شیرهاي خشك و مایع با ترکیب و نامهاي مختلف در بازار تجارت موجود است که معمولاً از شیر گاو ساخته شده و جهت تغذي اطفال شیر خوار میتوان به

سهولت ازین شیر ها استفاده نمود.

Pasturized milk :

توسط این عملیه میکروارگانیزم هاي مرضي شیر تخریب گردیده و Casine آن به پارچه هاي خورد تبدیل و هضم آن در معده سهل میگردد. این عملیه با اوصاف با الخاصه وقت و درجه حرات معین اجرا میگردد مثلاً به درجه حرارت 145 F° (63 C°) براي ۳۰ دقیقه بدرجه حرارت 161F° (72 C°) (براي ۱۵ دقیقه که به تعقیب آن به درجه حرارت 148 F°(65 c°) یا کمتر از 60 C° ساخته میشود که طریق اخیر الذکر زیاد تر مورد استعمال میباشد. لازم به تذکر است قبل از آن که شیر هاي پاستوریزي شده اضافه تر از ۴۸ ساعت در یخچال باقي بماند احتمال منتن شدن آن میرود.

Homogenised milk :- درین عملیه مالیکول هاي شحمي به پارچه هاي خورد تبدیل شده ارجیحت آن در آن نهفته است که قبل از عملیه هضم در معده به پارچه هاي خورد سهل الهضم تبدیل میگردد.

- **Evaporated Milk:** ارجحیت این شیر زیاد بوده که از جمله همیشه بصورت یکسان در بازار تجارت موجود میباشد. و در قطي هاي سربسته بدون بکار بردن یخچال ها نگهداري شده میتواند. باید تذکر داد که دراین عملیه Casieneشیر در معده به سهولت به پارچه هاي خورد سهل الهضم نسبت به شیر هاي جوش داده شده تبدیل میگردد و هم Lac-talbumine این شیر نسبت به شیر تازه کمتر خواص الرژیك دارد. ولي کاربوهایدیریت این شیر بحالت ابتدائي خود باقي میماند. هنگام ضرورت به غلظت هاي بلند نسبت به تمام شیر هاي مصنوعي دیگر ازین شیر استفاده کرده میتوانیم. قطي هاي سر بسته شکل مایع آن بیشتر از13 oz (384 ml) را احتوا میکند.

هر یك oz این شیر که معادل 29.57 ml میباشد 44 K Cal تولید مینماید.

شیر هاي تهیه شده تجارتي:

در بازار تجارت شير هاي تهيه شده موجود است که از شير گاو بشکل پودر و مايع ساخته شده که تنها با علاوه نمودن آب و بعضاً شکر شير تهيه و به طفل داده ميشود اين شير ها از نظر ترکيب اکثراً مشابه به شير مادر ميباشند. يعني حين ساختن پروتين و املاح معدني اضافي آن کم ساخته شده است. هکذا شحم حيواني ان به شحم نباتي تعويض شده و کاربوهايدريت اضافي با آن علاوه گرديده و تمام انواع اين شير ها داراي Vit .D و اکثريت شان داراي و تيامين هاي ديگر و بعضي شان آهن اضافي در ترکيب خود دارند. اين شير ها از هر نگاه براي تغذي و نموي طفل مناسب بوده و تهيه آن بسيط است قابل ياد آوري است که اکنون در بازار تجارت شير هاي تهيه شده موجود است که در امراض بالخاصه از آن استفاده بعمل ميايد.

-Dried Whole Milk: درين شکل شحم شير مايع به (۳,۵فيصد) عيار گرديده و بطريقه تبخير خشك ساخته شده که در بازار تجارت بنام هاي مختلف مانند شير کليم و معادل آن موجود است.

Condensed Milk -: شير متذکره از شير گاو بدست آمده و حين تهيه در مرحلهء اول قند اضافي به آن علاوه شده و به ٤٥ فيصد ميرسد که بعد از عمليهء تبخير مقدار قند آن به ٦٠ فيصد صعود مينمايد. اگر اين شير به نسبت 1:10 , 1:4 رقيق ساخته شود مقدار قند آن زياد تر ولي مقدار شحم و پروتين آن به تناسب قند کم ميشود با وجود آنکه سهل الهضم ميباشد ميتوان اين شير را صرف براي يك مدت کوتاه به اطفال توصيه نمائيم که با کالوري زياد تر ضرورت داشته باشد.

Dried skim Milk -: اين شيير به اشکال Non fat skim milk (داراي 0.5 فيصد شحم) تهيه شده است.

استعمال اين شير بسيار محدود بوده و صرف براي اطفال که عدم تحمل مقابل شحم داشته باشند توصيه ميگردد ولي نبايد به اطفاليکه سن کمتر ازيکسال دارند توصيه نمود زيرا با

مینماید و طفل با محیط زیست خویش شناخت بر قرار مینماید. بنابر همین علت ضروری میباشد تا محیط زیست یا ماحول طفل طوری عیار گردد که برای تربیه سالم و نمو سالم طفل مثمر باشد درین دوره، حیات نزد اطفال امراض مختلف انتانی از قبیل سر خکان سیاه سرفه اب چیچک Greep , Hepatitis کذا مرض مخملك، دیفتری، انتانات، حاد معدی معائی دیده شده میتواند همچنان انتان ابتدائی توبر کلوز شکل Bronchoadenitis هکذا T. B. Meningitis از اثر حالت اقتصادی و اجتماعی خراب بوجود آمده میتواند.

٤- مرحله قبل از مکتب Pre School child :

این دوره، حیات از 3-6 سالگی دوام میکند. درین مرحله اورگنیزم طفل نیرومند شده مقویت عضلی افزود میگردد درین مرحله طفل متجسس گردیده و اکثراء از باعث عدم تجربه کافی به ترضیضات مواجه میگردد در پایان این مرحله حیات، طفل اماده رفتن به مکتب میگردد بزرگ شدن قد درین مرحله به بطائت مواجه میگردد آهسته آهسته توانائی های وظیفوی اعضاء طفل تاحد تکمیل میگردد از انجائیکه تماس طفل درین مرحله وسیع میگردد بناء بروز خطر امراض انتانی زیاد است اکثراء درین مرحله توبر کلوز زیاد بملاحظه میرسد.

٥- مرحله مکتب Late child hood or school age child:

دوره، طفولیت مؤخر این مرحله حیات از6-12 سالگی میباشد که نزد دختران (6-10) نزد پســــران (6-12) سالگی میباشد درین مرحله حیات نشوونماي عظام اسکلیت تکمیل میگردد. عضلات به سرعت نمو میکند. تکامل دماغی حرکات دقیق و نوشتن برای این مرحله وصفی میباشد دندان های شیری به دندان های دایمی جای خود را عوض میکند. از آنجائیکه طفل درین مرحله بسیار متجسس میباشد و رابطه ان با محیط و ماحول زندگی نسبت عدم شناخت کافي وی متعلق میباشد امراض انتانی درین مرحله کمتر بملاحظه میرسد که سیر سلیم دارند درین مرحله طفل زیاد تر به امراض روما تیزمل مصاب میشود.

استعمال این شیر اطفال وزن متوقع را کسب نموده نمیتواند همچنان باید تذکر داد که مقدار پروتین و منرال این شیر به تناسب کالوري زیاد بوده و استعمال آن نزد طفل سبب دیهایدریشن میگردد. اکثریت این شیر ها داراي ویتامین دي اضافي نمیباشد.

Acid & Fermented Milk -: جهت تهیه این شیر ها که از شیر گاو ساخته میشود اسید یا Ferment هاي که Lactic acid تولید مینماید علاوه میگردد که بهمین نسبت هضم آن در معده به Hcl کمتر ضرورت دارد.

Casien این شیر در معده به پارچه هاي خورد تبدیل میگردد که از این شیر در حالات بخصوص نادرا ء استفاده بعمل مي آید زیرا سبب ظهور اسیدوز نزد طفل میگردد.

Hypoallergic milk -: در وقایع که اطفال مقابل شیر گاو الرژي داشته باشد از این شیر ها استفاده بعمل مي آید. که پروتین چنین شیر ها از مواد دیگر که بعضاً منبع نباتي دارد تهیه میگردد.

طرز تهیه شیر هاي پودري : از آنجائیکه در اوقات مختلف شیر هاي متنوع پوردي به بازار تجارت عرضه میگردد که از نظر ترکیب و تولید کالوري معمولاً باهم متفاوت میباشند. بناً بهتر است حین تهیه این شیر ها نیازمندي کالوري و ضرورت مایعات فزیولوژیك طفل در سنین مختلف مد نظر باشد که در دروسگذشته بصورت مفصل تشریح گردیده است. در صورت استعمال Whole Milk حین استعمال نظر به ضرورت شکر مورد نیاز در آن افزود گردد. ولي باید خاطر نشان کرد که تمام شیر هاي تجارتي داراي یك جدول مي باشد که در آن ترکیب و طرز استعمال آن در سنین مختلف توضیح گردیده است که میتوان از آن استفاده نمود.

جدا ساختن تدریجی طفل از شیر یا (Weaning)

به معني جدا کردن تدریجي طفل از شیر و عادت دادن آن به دیگر غذا ها میباشد. میدانیم که شیر مادر براي ٦-٤ ماه اول حیات احتیاجات غذائي طفل را تکافو میکند و بعد از آن

لازم است که بر علاوه شیر غذا هاي دیگر بصورت تدریجي به طفل داده شود تا احتیاجات غذائي اش را تامین کرده بتواند. از طرفي هم با غذا هاي جدید آشنائي و بلدیت پیدا کند معرفي غذا هاي دیگر به طفل باید بصورت تدریجي شروع گردد و بالاي اساسات علمي استوار باشد باید خاطر نشان ساخت که نباید هیچگاه طفل را بصورت آني از شیر جدا کرد زیرا جدا کردن آني بر علاوه تولید تشوشات روحي باعث تشوشات هضمي نیز میگردد. چه طفل به دیگر غذا ها بلدیت نداشته و هضم آن برایش مشکل است.

تغذي مختلط اطفال

۱- دو ماهگي:- در دو ماهگی چند قاشق آب مالته و یا آب بادنجان رومي نظر به شرایط اجتماعي و کلتوري به طفل داده شود زیرا آب مالته و بادنجان رومي حاوي مقدار کافي ویتامین را احتوا میکند سي میباشد. اگر چه مادران که تغذي خوب دارند شیر شان مقدار کافي ویتامین سي ولی ما در اینکه مقدار کافي Vitc توسط غذا نمیگرند با دادن آب مالته و یا آب بادنجان رومي احتیاجات غذائي طفل از نقطه نظر ویتامین سي رفع میگردد.

در ابتدا یك قاشق آب میوه با آب رقیق و با کمي شکر شیرین ساخته میشود بصورت تدریجي در ظرف چند ماه مقدار آب مالته و بادنجان رومي زیاد شود تا آنکه آب خالص مالته و بادنجان استفاده به عمل آید. پرنسیپ که هاي قبلاً ذکر شد در نظر گرفته شود. تغذي متوازن و مکمل مادر در تمام دوره حاملگي و شیردهي مخصوصاً درین دوره فکتور مهم در تغذي طفل محسوب میگردد.

تأکید میگردد که دادن آب مالته و بادنجان رومي بطفل طوریکه تذکر داده شد مربوط به حالت اجتماعي و کلتوري جامعه بوده و ارتباط مستقیم به دانش والدین دارد تأمین حفظ الصحه دقیقاً مراعات گردد.

در شروع ماه دوم لازم است که روزانه به مقدار 400 Unit ویتامین دي به طفل داده شود زیرا اجتیاجات ویتامین دي توسط شیر تأمین شده نمیتواند . در مناطق افتابي و در موسم

گرم میتوانیم با معروض ساختن طفل به مقابل شعاع آفتاب براي ده دقیقه احتیاجات ویتامین دي را رفع نمائیم. بصورت خلاصه در دو ماهگي ۱۲۰ سي سي شیر روز ٦ دفعه با آب میوه براي طفل داده شود.

۲- ٤ ماهگي :- درین سن طفل روزانه ٦ مرتبه تغذي میشود ازین جمله ۱۵۰ سي سي شیر روز ٥ دفعه و یك فرني رقیق و هم عصاره میوه داده شود که با دادن فرني یك مقدار بیشتر کالوري را طفل اخذ مینماید.

۳- ٥ ماهگي :- به طفل ٥ غذا به ترتیب داده میشود که صبح ۱۵۰سي سي یا ۱٦۰ سي سي شیر ۱۰ بجه یك فرني یك بجه یك شوربای ترکاري (زردك، کچالو، لوبیا، نخود، سبزي) جوش داده شود شوربای آن گرفته شده و در بین آن کمي آرد علاوه شده و در آن شکر یا مقدار کمي نمك نظر به خواهش طفل انداخته شده و به طفل داده میشود. ٥بجه یك فرني ۹ بجه ۱۵۰-۱٦۰سي سي شیر.

٤-٦ ماهگي:- ٥ غذا داده میشود صبح ۱٦۰-۱۵۰ سي سي شیر ۱۰بجه یك فرني یك بجه شوربای ترکاري (کچالو، زردك، سبزي، نخود، لوبیا) جوش داده شود. و در بین ان یك قاشق مسکه یا روغن نباتي علاوه شده شوربای که بدست مي اید در آن یك الي دو قاشق آرد نیز علاوه میشود و براي چند دقیقه جوش داده میشود با اضافه کردن بیشتر آرد و جوش دادن شوربا غلیظ ساخته میشود و به طفل توسط قاشق داده میشود. ٥ بجه ۱۵۰تا ۱٦۰ سي سي شیر ۹ بجه یك فرني.

٥-۷ ماهگي: ٥ غذا به طفل داده میشود صبح ۱٦۰-۱۸۰ شیر ده بجه فرني غلیظ یك بجه شوربای ترکاري (کچالو، زردك، لوبیا، نخورد، برنج، سبزي) خوب جوش داده شود تا ترکاري مذکور نرم شود. ترکاري پشت قاشق شده یك مقدار ترکاري نرم شده در بین ۱۵۰سي سي شوربای ترکاري مخلوط و حل میشود، تا پیوري شکل نیمه مایع را بگیرد. و در آن یك قاشق مسکه یا روغن نباتي کمي زردي تخم علاوه میگردد. ٥ بجه شیر با یك پارچه نان

خشك ۹ بجه يك فرني غليظ.

٦-٨-٩ ماهگي: ٥ غذا داده ميشود صبح ١٨٠ سي سي شير با يك پارچه نان خشك، ده بجه فرني، يك بجه دم پخت تركاري با گوشت يا تخم وميوه پنج بجه شير با يك پارچه نان خشك ۹ بجه فرني غليظ.

٧- ده ماهگي الي يكسالگي: ٣تا ٤ بار غذا داده ميشود (مثل شخص كاهل غذا داده ميشود) . غذاي كه به طفل داده ميشود بايد از غذاي محلي مردم تهيه شده و ارزان باشد به و سهولت به دسترسی قرار گرفته بتواند در صورتيكه پرنسيپ هاي تغذي طفل طوريكه توضيح گرديد ازطرف فاميل هاي عملي گردد اطفال به نشوونماي طبيعي خود دوام داده و بصورت فيزيولوژيك وزن وقامت شان تزايد اخيتار ميكند كه ارقام آن در سنين مختلف طفوليت قبلاً تذكر داده شده است.

بناًء بهتر است در اوقات مختلف قد و وزن طفل كنترول گردد در صورتيكه نشوونماي طفل نظر به حالت قبلي متأثر باشد عوامل آن دقيقاً جستجو گرديده و به زودترين فرصت ممكن رفع گردد.

فصل سوم

فقدان ویتامین ها

"Vitamin's Deficiency"

ویتـامـین ها از جـمله مواد اسـاسي زنده گي بوده کـه براي بقـا و دوام نورمـال حـیـات انسـان ضروري میباشد. ویتـامین ها به مقادیر بسیار جزئی در غذا موجود میباشند. ویتامینـها از نظر ترکیب و خواص خویش بدو گروپ تقسیم شده اند که عبارت اند از ویتامینهاي منحل در آب و ویتامین هاي منحل در شحم.

ویتـامین هاي منحل در آب عبارت اند از Vit,-B-Complex, Vit C و ویتامـین هاي منحل در شحم عبارتند از Vit K, Vit E, Vit D, Vit A.

ویتامین هاي B-Complex شامل مرکبات ذیل میباشند.

Thiamin (Vitamin B1)

Ribo Flavine (Vitamin B2)

Niacine یا فکتور وقایه کننده Pellagra

Pyridoxine (Vitamin B6)

Folic acid

Cyanocobalamine (Vit B12)

Pantothenic Acid. Para amino Benzoic Acid

Inositol, Choline, Biotine مرکباتي اند که براي فعاليت نورمال اورگانيزم انسان ضروري ميباشد ولي تا فعلاً اعراض و علائم فقدان شان بحيث سند روم نزد اطفال توضيح نگرديده است.

:Thiamine Deficiency. (Avitaminose B1)
(Beri - Beri)

فيزيولوژي:

Thiamin Pyrophosphate((TPP) يك شكل فعال Co - Enzym ويتامين ميباشد همچنان بنام Co- Carboxylase نيز ياد ميگردد. و براي ميتابوليزم كاربوهايدريت ضروري ميباشد. در عمليه تحمض و Decarboxylation ذيدخل بوده چنانچه Pyruvic Acid رابه Acetyl - Co- Enzyme و الفا Ketoglutaric را به Succinyl Co - Enzym تبديل مينمايد. در حالات فقدان Thiamine مصرف Py-ruvic Acid تقليل ميابد بناءً در خون صعود ميكند كه سبب بوجود آمدن مرض Beri - Beri ميگردد.

پتوجني: – مرض متذكره از سبب كمبود Vit B1 بوجود مي آيد و اكثراً در مناطق بحصول مي آيد كه برنج پالش شده را زياد تر استعمال مينمايند مقدار Vit B1 در حجرات بدن با فاسفور تركيب شده و T.P.P را ميسازد.

تظاهرات سريري: فقدان ويتامين بي يك بمرض Beri-Beri منجر ميگردد. و در سنين مختلف طفوليت اعراض و علايم مختلف ميدهد. فقدان Vit B1 نزداطفال بزرگتر سيستم عصبي را ماوف ميسازد.

A: Dry Beri-Beri يا بر بري خشك:– اين شكل مرض بنام شكل فلجي نيز ياد

میگردد. درین شکل مرض سیستم عصبي متاثر شده عضلات ساق طفل حساس و درد ناك میباشد، وقتیکه طفل میخواهد از حالت نشسته ایستاده شود. ریفلکس هاي وتري نزد شان متناقص میباشد.

B: Wet - Beri Beri یا بری بری مرطوب:

این شکل مرض زیادتر سیستم قلبي و عائي را ماوف ساخته شخص مصاب Tach-ycardia, Dyspnea, Palpatation و Odema داشته میباشد.

C: Infantile Beri - Beri یا بری بری طفل شیر خوار:

این شکل مرض در سنین کمتر از ششماهگي دیده شده و کثرت و قوعات آن بین (۲-۳) ماهگي تصادف میکند. زیادتر نزد اطفال دیده میشود که شیر مادر شان فاقد Vit B1 میباشد. واقعات زیاد مرض در برخي از کشور هاي جنوب اسیا یعني جایکه غذاي عمده، شانرا برنج تشکیل میدهد دیده میشود. در مرحله، مقدم مرض ممکن است طفل استفراغ داشته باشد و به گرفتن شیر از ثدیه، مادر بي میلي نشان بدهد طفل مصاب نا آرام بوده وبدون کدام علت واضح چیغ میزند و Puffy به نظر میرسد ممکن است مصاب in-fantile Beri - Beri باشد مرض به سه شکل سریري ذیل ظهور میکند.

۱- شکل قلبي و عائي: این شکل مرض اکثراً نزد اطفال شیر خوار دیده شده شروع مرض بسیار حاد و سیر آن سریع است. طفل صداي هاي تیز (Shril Cry) مي کشد.

عسرت تنفس شدید داشته خاسف و سیانوتیك بوده که با Tachy Cardia مترافق میباشد. کذا طفل مصاب استفراغات نیز داشته میباشد. با اصغاء در ریتان مریض رال هاي منتشر (DIFFUSE RALE) شنیده شده با معاینه رادیو لوژیك Cardiomegaly به خصوص بزرگ شدن قلب راست قابل مشاهده میباشد. تطبیق مستحضرات قلبي از قبیل digoxin و غیره سیر مرض را تغیر نمیدهد.با العکس با تطبیق ویتامین بي یك حالت مریض بسیار به سرعت تغیر کرده و بهبودي کسب میکند. باید متذکر شد که مریضي متذکره

بعضاً به حدي شديد و وخيم سير ميكند كه قبل از انتقال مريض به شفاخانه و بعضاً د ظرف چند ساعت در داخل شفاخانه تلف ميگردد.

۲- شكل Aphonic : شروع آن تحت الحاد بوده در اين شكل مرض آواز مريض خشن و گرفته ميباشد Dyspnea اذيماى اجفان هكذا Pitting Edema در مراحل پيشرفته مرض ديده ميشود.

۳-شكل عصبى: درين شكل سريري مرض Nystagmus استفراغات اختلاجات و Tremor نزد طفل ظهور ميكند نزد اطفال بين(6-12) ماهگى ديده شده سير آن مزمن ميباشد.س

علايم لابرتواري:

۱-مقدار طبيعي ويتامين بي يك در خون (۳-٦) مايكروگرام ميباشد در صورت بري بري مقدار آن در خون تنقيص ميكند.

۲-تعين مقدار Pyruvic Acid و Lactic Acid: از آنجايكه ويتامين بي يك منحيث كوانزايم در استقلاب كاربوهايدريت ذيدخل است بناءً در صورت فقدان ويتامين بي يك مقدار Pyruvic, Acid در خون صعود ميكند هر گاه مقدار آن به 1-2 mg% صعود كند به Beri -Beri دلالت ميكند.

۳- هرگاه ممكن باشد بهتر است مقدار Transketolase كريوات سرخ خون تعين گردد، كه از حالت طبيعي كمتر ميباشد، و براي تشخيص مقدم كمك ميكند.

٤- تطبيق ويتامين بي يك بحيث تست آزمايشي: با تطبيق ويتامين بي يك لوحه سريري مرض تغير ميكند كه تست متذكره هنوز هم با اهميت تلقي ميگردد با در نظر داشت تظاهرات سريري مرض در سنين مختلف طفوليت تشخيص مرض بسيط است. معاينات لابرتواري تشخيص مرض را مشخصتر مينمايد.

تداوي:

معالجوي: درصورتیکه Beri - Beri نزد طفل ظهور کند که باشیر مادر تغذي میگردد لازم است طفل و مادر با Thiamine تداوي گردندکه مقدار آن براي کاهل (۵۰) ملي گرام و براي اطفال (۱۰) ملي گرام و یا زیادتر میباشد.

تطبیق Thiamine از طریق فمي موثر است ولي اطفال که مصاب عدم کفایه قلبي باشد بهتر است از طریق IM و IV تطبیق گردد. (۲۵-۲۰ ملي گرام). که چنین یك تداوي نتیجه فوق العاده میدهد تداوي براي چند هفته تعقیب گردد. براي (۶-۸)هفته که روزانه (۱۰) ملي گرام توصیه میگردد افات قلبي از سبب کمبود Thiamine دائیمي نمي باشد. باید بیاد داشت که طفل مصاب معمولاً به فقدان گروپ ویتامین بي کمپلکس دچار میباشد. بناءً حین تداوي با Thiamine لازم است انواع دیگر ویتامین ها گروپ بي کمپلکس بطفل تطبیق گردد.

(Riboflavine Deficiency) Avitaminosis B2

فزیولوژی:- Vit B2 یا Riboflavine مانند ویتامین بي یك در میتابولیزم کاربوهایدریت Phosphoralation و Oxydation رول دارد.

هکذا در اشکال کوانزایم خود به حیث انتقال دهنده هایدروجن عمل مي کند و در ترکیب کوانزایم نیز شامل میباشد. کذا در میخانیکیتهاي تحمضي - ارجاعي تنفس حجروي ذیدخل میباشد همچنان ویتامین بي دو براي رویت ضروري میباشد زیرا در ساختمان صباغ شبکیه رول داشته و براي تطبیق تطابق به روشني ضروری میباشد.

اعراض و علائیم کلینیکی فقدان - Vit - B2: اعراض و علایم کمبود آن در جلد و غشاي مخاطي زیادتر قابل ملاحظه میباشد:

علایم فمي: در ابتدا در زوایاي شفتان فمي یك التهاب مخاطي ظهور میکند که ناحیه متذکره از اثر تخریب حجراب اپیتل یك منظره خاسف را اختیار میکند که Cheilosis

نامیده میشود در مرحله پیشرفته آن آفت مخاطي به جلد انتشار کرده طوريکه جلد زواياني فمي نیز خاسف شده یك نوع شقوق سطحي در مخاط و جلد آن تشکل میکند که به نام Angular Stomatitis (Perlich) یاد میگردد.

کذا در زبان طفل یك نوع سرخي پیدا شده. حلیمات زبان از بین رفته و املس به نظر میخورد که بنام Glossitis یاد میشود.

علایم جلدي: شعریه متوسع گردیده و با افرزات بسیار چرب و متفلس همراه میباشد که بنام Nasolabial Seborric Lesion (Nasolabial Dysbacea) یاد میگردد.

همچنان در بعضي وقایع Scaly Dermatitis و Pruritis نیز دیده میشود.

علایم عیني: این علایم عبارت اند از Photophobia خارش و سوزش چشم هکذا فرط افرازات اشك. در صورتیکه مادر حامله مصاب فقدان ویتامین بي دو باشد ممکن است رشد و تکامل جنین متأثر گردد.

معاینات لابراتواري:- هرگاه مقدار Ribofivin در ادرار (۲٤) ساعت کمتراز 30mg/ L و یا مقدار Riboflavin خون کمتر از ۳۰ mg/100ml باشد بفقدان ویتامین بي دو دلالت میکند.

تداوي:

A: معالجوي: روزانه مقدار (۳-۱۰) ملي گرام ویتامین بي دو از طریق فمي تطبیق گردد اگر در ظرف یك هفته طفل مصاب بهبودي حاصل نکرد بهتر است ۲ ملي گرام ویتامین بي دو هر هشت ساعت بعد براي چند روز متواتر تطبیق گردد. هکذا غذا به طفل داده شود که مقدار کافي ویتامین بي دو داشته باشد.

B-تدابیر وقایوي:

لازم است براي جلوگیري از مریضي متذکره به اطفال شیر خوار روزانه 0.6 mg براي اطفال بزرگتر (۱-۲) ملي گرام ویتامین بي دو داده شود ویتامین بي دو به مقدار کافي در جگر،

۶- مرحله بلوغ یا Adolescence :

از 12 سـالگی الی 20 سالگی دوام میکند این مرحله با تغیرات سیستم اندوکرین متصف بوده درین مرحله نشوونماء دو باره سریع شده ساختمان های جنسی مردانه و زنانه متبارز میگردد و نزد طفل تحولات فیزیولوژیك و احساسات عزیزه جنسی بحصول میاید کذا فعالیت غده درقی و نخامی زیاد میگردد دربرخی از نشریه ها مرحله قبل از بلوغ Prepubescentنیز تذکره داده شده است که برای دختران 10-12 سالگی برای پسران 12-14) سالگی ذکر شده و مرحله tPubescen(بلوغ) برای دختران 12-14 سالگی و برای پسران 14-16 سالگی تذکر داده شده است ولی در برخی ازنشریه هاگفته شده که مرحله بلوغ نزد دختـران الی 18 سالگی و نزد پسـران الی 20 سالگی دوام مـیکند که تحت نام Postpubescent یاد گردیده است که درین مرحله عمر، علائیم تالی جنسی ظهور میکند مثلاً اشعار ناحیه ابطی و عانه نمایان میگردد. غدوات شیری (ثدیه) دختران بزرگ میشود او از پسران تغیر میکند (غور میگردد) کذا عادت ما هوار نزد دختران و تغیرات مشابه نزد پسران بملاحظه میرسد امراض طفل درین مرحله شباهت زیاد تربه امراض کاهل دارد.

لازم است. درین مـرحله حیات شرایط مسـاعـد زندگی و وسایل سپـورتی جـهت بلند بردن مقاومت اورگنیزم طفل در مقابل امراض گوناگون برایش آماده گردد. باید تذکر داد که درین مرحله حیات اطفال به مراقبت جدي و همه جانبه ضرورت دارند و کوچکترین بی توجهی سبب انحرافات و مشکلات جدی خواهد گردید.

عوامل که بالای رشد و تکامل تأثیر دارند

الف :عوامل ارثی:

۱-نژاد- نژاد بالای رشد و تکامل طفل تأثیر مستقیم دارد چنانچه قامت نژاد زرد نظر به نژاد سفید کوتاه تر است.

۲- فامیل در بعضی فامیل ها: نظر به عوامل جنتیك دیده میشود که یکعتداد اعضای

کلیه، شیر، تخم، ماهي، لوبیا، جو، سبزیجات مانند کرم و پالك موجود میباشد.

:Niacine Deficiency

نیاسین یك جزء ضروري کوانزایم (Nicotin amid adenin Dinucleotid (NAD و (NADP) Nicotin amid Adenin Dinucleotid Phosphate میباشد که کوانزایم هاي متذکره در Oxido - Reduction (تحمض و ارجاع) عضویت رول مهم را بازي مینماید. نیاسن یا (Nicotinic acid) در گوشت، جگر لوبیا، نخود و ماش موجود بوده کـذا Tryptophan ـLکه یك امینواسید اساسي میباشد و در عضویت به نیاسین تبدیل میگردد از ٦٠ ملي گرام آن یك ملي گرام نیاسین بوجود میاید).

از فقدان نیاسین مریضی بوجود مي آید که بنام (Pellagra) یاد میگردد که داراي اعراض و علایم کلینیکي معین میباشد.

تظاهرات سریري مرض: اعراض و علایم مخبروي مرض، بي اشتهایي، ضعیفي، -Burn) ing Sensation) (احساس سوزش) کرختي و سر چرخي میباشد که به تعقیب آن اعراض و علایم معین مرض آغاز میگردد که قرار ذیل اند.

اعراض و علایم جلدي: آفت در نواحي مکشوفه جلد که زیاد تر به شعاع آفتاب معروض اند دیده میشود که آفات متذکره بصورت آني یا تدریجي ظهور میکند نواحي متذکره عبارت از پیشاني رخسار، گوشها، پاها، وجه ظهري انگشتان هکذا در عنق بصورت متناظر دیده میشود.

افت جلدي متذکره ابتدا بشکل احمرار که شباهت به سوختگي افتاب دارد ظهور میکند یعني جلد مصاب سرخ بوده سوزش و خارش دارد در مراحل پیشرفته سرخي جلد رنگ تاریك را بخود گرفته و با گذشت زمان خشك و بالاخره در ناحیه متذکره تفلس و تصبغ بوجود میاید که جلد ماوف به بسیار خوبي از جلد سالم تشخیص شده میتواند در بعضي وقایع ممکن است ویزیکول ها و بول ها نیز در ساحه بملاحظه برسد بعضاً افت جلدي در دستها شدید بوده و

بشکل دستکش ظهور میکند که بنام Pellagra Gloves یاد میگردد و دریا ها بنام (Pellagra Foot) و در عنق بنام Casal necklac یا میگردد.

اعراض و علایم معدي معائي:- مریضان مصاب به مریضي متذکر اسهال داشته و بعضاً از قبضیت شاکي میباشند. هکذا Stomstitis, Glossitis و استفراغ نیز دیده شده و در اکثر وقایع بي اشتهائي موجود میباشد.

علایم عصبی:- نزد مریض مقویت عضلي تنقیص کرده Mental Retardation یا Dementia مترافق با بیخوابي، فرط تخرشیت و بعضاً برسامات نزد مریض موجود بوده و حافظه خود را از دست میدهد. ولي باید گفت که اعراض و علایم متذکره بصورت کلاسیك نزد اطفال خورد دیده شده نمیتواند.

معاینه لابراتواری:- N- Methyl necotinamid که آخرین میتابولایت نیاشن میباشد در ادرار مریضان Pellagra موجود نمي باشد. مریض با تطبیق نیاسین بهبودي حاصل میکند که یك وسیلهء تشخیص شمرده میشود.

تشخیص: تشخیص مریضي با در نظر داشت اعراض و علایم فوق جواب مثبت مرض مقابل نیاسین (niacine) بسیط است.

تداوی:

A: معالجوي - اطفال مصاب با تطبیق نیاسین خوب تر وزود تر جواب مثبت میدهد و یك غذاي مناسب براي طفل لازم است که ۵۰ تا ۳۰۰ ملي گرام نیاسین را روزانه احتوا کند. در واقعات شدید و حوادث جهاز هضمي لازم است (۱۰۰ ملي گرام نیاسین از طریق وریدي تطیق گردد. در پهلوي نیاسین ویتامین هاي گروپ بي نیز بمریض توصیه گردد. هکذا از معروض شدن مریض به شعاع آفتاب جلوگیري بعمل آید. در صورت کمخوني شدید - Blood Transfusion به مریض کمك میکند. در واقعات خفیف انیمي Hypochromic بمریض مرکبات آهن تطبیق گردد.

در صورتیکه بمریض مقدار زیاد نیاسین تطبیق گردد باعث ظهور سرخي و سوزش جلد گردیده حرارت موضعي جلدي صعود میکند. هکذا بمقدار هاي زیاد سبب ظهوریرقان و آفات جگر شده میتواند.

B وقایوي: احتیاجات روزانه نیاسین نزد اطفال خورد روزانه ۸ ملي گرام و اطفال بزرگتر (۹-۱۰) ملي گرام میباشد. اطفالیکه از شیر مادر استفاده مینمایند در صورت مصاب فقدان نیاسین میشوند که مادر شان مصاب Pellagra باشد.

به اطفال بزرگ غذا هاي داده شود که داراي مقدار متوازن نیاسین باشد از قبیل گوشت، تخم، شیر، سبزیجات وغیره به اطفال که مصاب Pellagra میباشند لازم است غذاي شان بصورت دوام دار مراقبت گردد.



Pyridoxin Deficiency (Avitaminosis B6)

عمومیات: - ویتامین بي شش یك تعداد مشتقات Pyridoxine مانند Pyridoxal و Pyridoxamin را احتوا میکند.

Pyridoxamin بصورت وسیع در بین مواد غذائي تقسیم شده است که مرکبات فوق در

عـــضويت به Pyridoxal 5-Phosphate يا Pyridoxamine 5- Phosphat تبديل ميگردد.

ذريعه اشكال فعال كوانزايم خويش در ميتابوليزم امينواسيد ها رول مركزي را بازي ميكند. مثلاً در Decarboxylation, Transamination, Desulphuration اين كوانزايم ها در ميتابوليزم Glycogen در ساختمان اسيد هاي شحمي غير مشبوع، در تبديل L-Tryptophan بـه Niacine و سنتيـزHemeرول دارد بر علاوه براي تامـين وظايف عصبي رول مهم داشته از فقدان آن اختلاجات والتهاب اعصاب محيطي بحصول مي آيد.

اسبـاب: - Pyridoxine به مقدار كافي در شير انسان، گاو و حبوبات موجود است ولي جرارت دوامدار سبب تخريب آن ميگردد. هكذا بعضي امراض مانند سندروم سؤ جذب سبب فقدان آن ميگردد زيرا كه عمليه جذب را مختل مينمايد.

همچنان تطبيق بعضي از ادويه جات مثلاً I.N.H مصرف ويتامين بي شش را زياد ساخته و در نتيجه از سبب استعمال دوامدار آن فقدان ويتامين بي شش نزد مريض ظهور ميكند.

اعراض و علايم كلينيكي: اعراض كلينيكي آن نزد اطفال مانند كاهل معمول نبوده و با آنهم چهارعلايم كلينيكي مرض مانند اختلاجات، التهاب اعصاب محيطي Dermatitis و كـم خوني نزد شير خوار ديده شده ميتواند اطفال شير خوار كه با شير صنعي فاقد ويتامين بي شش تغذي ميشوند بعد از مدت ۱ تا ٦ ماه نزد شان اختلاجات عمومي و تخرشيت ظهور ميكند. طفل مصاب وزن نگرفته، مصاب كم خوني، فقدان آهن بوده كذا دلبدي استفراغات نيز ديده ميشود. التهاب اعصاب محيطي كه از استعمال I.N.Hظهور مينمايد با تطبيق ويتامين بي شش از بين ميرود. هكذا آفات جلدي مثلاً Glossitis, Cheilosis و Se-borrhea در اطراف دهن، بيني، چشم بحصول آمده ميتواند.

عـــلايم لابرتواري:- كم خوني نزد اطفال شير خوار آنقدر معمول نيست هر گاه نزد اطفال مـصـــاب Tryptophan (۱۰۰) ملـــي گـــرام بهر كيلو گرام وزن بدن تطبـيق گـــردد

Xanth Urenic Acid بمقدار زیاد در ادرار شان بدست مي آيد. در حاليكه در ادرار اطفال نورمال چيزي ديده نميشود.

تشخیص:- اطفال شیر خواریکه مصاب اختلاجات باشند فقدان ویتامین بي شش نزد شان مد نظر باشد ولي حوادث Hypoglycemia ، hypocalcemia، انتانات نیز از نظر دور نباشد در صورت مشکوك بودن (۱۰۰) ملي گرام ویتامین بي شش به طفل تطبیق گردد. اگر اختلاجات توقف كرد به كمبود ويتامين بي شش دلالت ميكند. در غير آن علل ديگري تحري گردد.

تداوي:- اختلاجات كه سبب آن فقدان Pyridoxineباشد با تطبيق (۱۰۰)ملي گرام ويتامين بي شش از طريق عضلي از بين ميرود. در صورتيكه غذاي متوازن بطفل تهيه گردد همين يك زرق كافي شمرده ميشود.

تدابیر وقایوي:- يك غذاي متوازن معمولاً مقدار كافي ويتامين بي شش را احتوا ميكند. بناءً فقدان این ویتامین نزد اطفال نادراء بوقوع میرسد. اطفال كه در غذاء خويش زياد پروتین میگیرند باید بي شش در غذاي شان علاوه گردد بهر طفل که دواي(انتي گونست ويتامين بي شش مانند INH داده ميشود) لازم است به بسيار دقت اعراض و علايم عصبي تحت كنترول باشد. در صورت ظهورَ آن به طفل ويتامين بي شش تطبيق گردد ضرورت روزانه ويتامين بي شش طفل شير خوار mg (0.5 - 0.3) و نزد اطفال بزرگتر (0.5 - 1.5) ملي گرام ميباشد كه با تطبيق مقدار هاي فوق از فقدان ويتامين B6 جلوگيري بعمل ميايد. ويتامين بي شش در قشر حبوبات جگر، تخم ، شير سبزيجات و كاهو موجود است.

فقدان فوليك اسيد Folic Acid: Deficiency

فوليك اسيد كه بنام Ptereyl - Glutamic Acid نيز ياد ميگردد. بعد از جذب شدن

ذریعهء عمل کرد انزایم Reductase به (THFA) Tetrahydro Folic Acid تبدیل میگردد. از اثر کمبود آن سنتیز DNAدر حجرات بدن متضرر گردیده و سبب انقسام غیر طبیعي حجرات میگردد که در نتیجه غشاي مخاطي امعا و مخ عظم نیز ماوف شده بنا بر آن Megaloblasticanemia و اسهال از جملهء اعراض و علایم برجسته آن میباشد.

فقدان Vitamin B12:

ویتامین بي دوازده یك مرکب دوره ئیست (Cycilc)که اتوم کوبالت را احتوا میکند و در عضویت به کوانزایم هاي از قبیل Methylcobalamin و Deoxy Cobalamin 5- adenosyl تبدیل میشود که کوانزایم هاي متذکره در تعاملات مختلف استقلابي سهم میگیرندمثلاًدر تعامل Methyl malonyl Co enzyme A به Succinyl Co - Aذیدخل بوده در صورت فقدان M.M Co A, vit B12 در جسم تراکم کرده و در ادرار به شکل methylmalonic acid اطراح میگردد همچنان ویتامین بي دوازده در میتابولیزم Nuclic acid وسنتیز پرویتن ها رول مهم را بازي میکند.

جذب و انتقال ویتامین بي دوازده: ویتامین بي دوازده در قسمت سفلي llium توسط حجرات باالخاصه امعاء طوري جذب میگردد که اولاً ویتامین بي دوازده که با فکتور Intrinsic که در عصاره معدوي موجود است ترکیب گردیده و یك کمپلکس را بنام Vit B12 Intrinsic Factor Complexتشکیل میدهد. و بعداً به الیوم رسیده و به آخذه هاي باالخاصه غشاي مخاطي ناحیه مي چسپد در PH بالاتر از (۷,۵) و موجودیت ایون کلسیم ویتامین متذکره به خوبي جذب میگردد. انتقال Vit. B12 در خون زیادتر توسط Trans Cobalamine IIصورت گرفته در عضلات درترکیب -Trans Cobalamine I ذخیره میگردد.

اعراض و علایم کلینیکی: - از اثر فقدان ویتامین بي داوزددر سنتیز DNA سکتگي رخ داده تشکیل Myelline متناقص میشود در مراحل پیشرفته مرض اریتروپوئیزس در مخ

عظم توقف نموده و مخ عظم يك تعامل Megalloblastic را نشان ميدهد حجرات خام (Immature)كرويات سرخ خون كه نظر به حجرات طبيعي بزرگتر هستند به دوران خون داخل ميگردند اين حجرات يك دوره‌ء كوتاه حيات دارند. و عدم كفايه پختگي حجرات از Hemoglobinazation جلوگيري كرده نمي تواند. و در نتيجه يك كم خوني Macro-cytic - Normochromic بوجـود مي ايد هكذا Demyelination ليـاف بزرگتـر عصبي نخاع شوكى بخصوص حزمه هاي خلفي و جنسى بوقوع ميرسد.

تـــــــداوى: تغيـرات آني و قـابل مـلاحظه بعـد از تطبيـق ويتـامـين بي دوازده از طريق Parenteral در لوحه خون مريض بوجود مي آيد. ضرورت فيزيولوژيك ويتامين بي دوازده 1-5 Mgr/day بوده كـه با همـين دوز كم ، عـلايم هيـمـاتولوژيك اصـلاح مـيگردد. در صورتيكه شواهد ابتلاي عصبي موجود باشد بايد روزانه 1mg ويتامين بي دوازده براي دو هفته از طريق IM تطبيق شده و نيز تطبيق شكل maintenance آن تا اخير عمر براي مريض ماهانه1mg از طريق IMكافي شمرده ميشود.

:Vitamin C (Ascorbic Acid) Deficiency

يك مرض قابل وقايه بوده كه از فقدان دوامدار ويتامين سي بوجود مي آيد.

ويتـامين سي يك عنصر ارجاع كننده قوي بوده در تنفس حجروي رول داشتـه و براي ارجاع Folicacid ضروري ميباشد. خروج آهن را از Ferritine در حذاي عشاي مخاطي امعاء سرعت ميبخشد همچنان در انتقال آهن از ترانسفيرين پلازما به فيريتين انساج رول داشته بناءً ذخيره‌ء آهن را درمخ عظم، طحال و كبد مساعد ميسازد. هكذا عمل Folic acid را از دياد ميبخشد. ويتامين متذكره براي مناطق مواد بين االحجروي مثلاً Collagen نسج فيبريني، نسج دندان و اندوتيل و عائي هكذا ويتامين سي براي شنوونما نورمال ترميم انساج، التيام كسور عظام ضروري ميباشد.

اسباب: - نوزادان داراي مقاديركافي ذخاير Vit c ميباشند. در صورتيكه از مادران بدنيا

آمده باشند که ایشان در زمانحاملگي مقدار کافي ويتامين سي اخذ نکرده باشند و مصاب فقدان Vit cباشند، همين اطفال معمولاً بين سنين (۱۸-٦) ماه مصاب فقدان ويتامين سي ميگردند. اطفال که با شير مادر تغذي ميگردند به فيصدي بسيار زياد ازفقدان ويتامين سي مصئون باقي ميمانند. زيرا شير مادر مقدار کافي ويتامين سي را احتوا ميکند. بجز در حالت که مادر شير دهنده شيديداً به فقدان ويتامين سي مصاب باشد. اطفال که باشير گاو تغذي ميگردند در اثر جوش دادن زياد شير گاو ويتامين سي آن تخريب ميگردد. بعداً به فقدان آن مصاب ميشود. هکذا اطفال که از شير هاي خشك استفاده مينمايند که فاقد ويتامين سي باشد در صورتيکه ويتامين سي در غذاي متمم و يا بصورت اضافي اخذ ننمايد مصاب فقدان ويتامين سي ميگردند. احيتاجات ويتامين (c)در حالات تبدار بخصوص حالات(انتاني و اسهالات افزود ميگردد که در نظر باشد.)



اعراض و علايم کلينيکي :- ممکن است Scurvyدر تمام سنين واقع شود ولي واقعات آن در دوره نوازدي بسيار نادر است. اکثريت واقعات بين ٦-٢٤ ماهگي تصادف ميکند اعراض و علايم فقدان ويتامين سي تا يك مدت طولاني بصورت مخفي باقي ميماند. و طفل و تشوشات غير وصفي مثلاً Anorexia (بي اشتهايي) تشوشات هضمي خسافت، اذيما خفيف وجه، فرط تخريشيت، بد خوني نشان ميدهد. در اثناي تبديل نمودن لباس ويا بغل

گرفتن طفل گریه میکند ووقتي که بحال خود گذاشته شود آرام میباشد. به تعقیب آن اعراض و علایم وصفي مرض تاسس میکند.

۱-علایم عصبي: - درد و حساسیت عظمي عرض مهم نزد اطفال بوده که بنابر همین حالت نزد طفل یك Psedo - Paralysis (فلج کاذب) ظهور میکند که عموماً اطراف سفلي را مصاب مینمایدو طفل از سبب درد اطراف سفلي حالت Frog Position (بقه مانند) را اختیار میکند کذا یك تورم درد ناك در ناحیه فخذ تثبیت میگردد که این تورم بعضاً تا مفصل زانو میرسد. بعضاً خونریزي تحت سمحاق (Sub - Periostal- Hem-orrhage) در نهایت عظم فخذ قابل جس میباشد.

Scurbotic Rossary, Costochondral Bead, یك فرورفتگي در عظم قص موجود میباشد. زاویه دار شدن (An- Costochondral Beads , (Scurbotic Beads) gulation) در Scurvy همیشه تیز نسبت به Rickettic Rosary میباشد یعني در Rickets شکل قبه وي و نیمه دایروي میباشد.

۲-علایم نزفي: - نزف در بیره ها موجود بوده و یك اذیما سبز ارغواني اسفنج مانند درغشاي مخاطي آن دیده میشود که با تماس خون میدهد. بخصوص در نواحي دندانهاي In-cisor(ثنایا) خوب تر قابل ملاحظه میباشد. خونریزي هايPetechialدر جلد و غشاي مخاطي دیده میشود همچنان Hematuria, Melena و نزف هاي جفني بعضا دیده میشود. نزد مریضان مصاب به مرض یك کم خوني از نوع microcytic Hypo-chromic موجود میباشد. که درنتیجه تشوشات میتابولیزم Folic Acid بوجود مي اید. بر علاوه آن نزد مریضان تاخر التیام زخم ها و بعضاً Follicular Hypokeratosis دیده میشود.

۳- علایم رادیولوژیکي: - تشخیص Scurvy با تغییرات رادیو لوژیکي عظام طویله (بخصوص در نهایات Distal آنها) استوار بوده صورت میگیرد. که زیاد ترین تغیرات

در نواحي مفاصل زانو ديده ميشود.

در Stage مقدم مرض تظاهرات آن مشابه آتروفي ساده استخوانها شكل Trabecule را بخود ميگيرند. قشر عظام نازك و شكل Ground Glass را بخود گرفته و نهايات Ep-iphyseal عظام تيز ميگردد. خطوط سفيد Fraenkle كه در غضروف هاي خوب متكلس موجود ميباشد غير منظم شده ولي در Metaphyse متذكره ضخيم ميشوند مراكز تعظمي اپي فيز شكل Ground glass را اختيار ميكند و توسط حلقه سفيد احاطه ميگردد درين مرحله تشخيص مشكل است جز اينكه در ناحيه ميتافيز خطوط سفيد نا متكلس بصورت واضح نمايان گردد.

Rarefactionzoneعبارت از خطوط متقطع در نهايات Proxymal عظام كه موازي با خطوط سفيد ميباشد كه با وجود موجوديت خونريزي سمحاقي در Scurvy فعال در راديو گرافي قابل ملاحظه نميباشد در زمان شفايابي مرض Periost، برجسته و متكلس ميشود. و عظام ماوف شده شكل Club (قاشق مانند) را ميگيرد.

Diagnosis (تشخيص):- تشخيص مرض توسط لوحه كلينيكي تغيرات راديو لوژيكي عظام طويله و تاريخچه اخذ ناكامي ويتامين سي در غذا صورت ميگيرد.

معاينات لابراتواري :-براي تشخيص Scurvy قناعت بخش نمي باشد. سويه بالاتر از 0.6mg% ويتامين سي در پلازما در رد كردن Scurvy كمك مينمايد ولي سويهء پائين ويتامين سي موجوديت Scurvy را تائيد نميكند.

اگر ويتامين سي نزد اطفال نورمال از طريق زرقي تطبيق گردد (۳-۵) ساعت بعد از ادرار اطراح ميگردد. در صورت موجوديت Scurvy يك Amino acid Uria غير وصفي بوجود مي آيد. ولي سويه امينواسيد هاي خون نورمال باقي ميمانند. نزد مريضان متذكره بعضاً Prothrombin Time طويل ميباشد.

تشخيص تفريقي:

فامیل دارای قد های کوتاه تر میباشند .

ب - عوامل محیطی :

۱- عوامل اقتصادی و اجتماعی: بالای رشد وتکامل طل تاثیر مستقیم دارد .

۲- تغذی: تغذی بالای رشد و تکامل طفل در دوره حیات داخل رحمی و خارج رحمی تأثیر مستقیم دارد که قبلاً توضیح گردید.

۳- عوامل فیزیکی : فقدان شعاع افتاب و حفظ الصحه خراب فردی و محیطی بالای رشد و تکامل طفل تأثیر منفی بجا میگذارد.

٤- عمر : رشد و تکامل در دوران حیات جنینی وسال اول حیات و هکذا دوران بلوغ سریع تر است.

۵-جنس : رشد و تکامل دختران نظر به پسران زود تر شروع میشود.

٦- عوامل روحی : مناسبات طفل با والدین معلمان و هم سالانش بالای رشد و تکامل طفل تأثیر میکند.

امراض :- امراض بصورت عموم بالای رشد و تکامل طفل تأثیر منفی مینماید. سؤ تشکلات قلبی امراض - کلیوی امراض جهار هضمی و توبرکلوز. کذا امراض هورمونی کروموزوم و غیره.

رشد "Growth"

طوریکه قبلاً توضیح گردید رشد عبارت از بزرگ شدن طفل میباشد که در اثر تکثر حجروی انساج و اعضاء بوجود میاید. ارزیابی رشد یك طفل توسط اندازه وزن قد، محیط رأس، محیط صدر و نسج شحمی تحت الجلدی صورت میگیرد. ولی باید متذکر شد که معمولترین طریقه ارزیابی رشد جسمانی طفل از نظر کلنیکی همانا اندازه قد و وزن طفل و برای رشد دماغی محیط رأس میباشد.

۱- Tenderness :- دردناك بودن نهايات آن آن با حركت ما را به تشخيص Arthritis رهنمائي ميكند كه مذنظر باشد.

۲-عمر طفل: عمر طفل در تشخيص تفريقي Scurvy و Rheumatic Fever كمك ميكند. چنانچه R.F در سنين پائين تر از ۲ سال نادر است.

۳- همچنان با Suppurative Arthritis و Osteomyelitis نيز تشخيص تفريقي گردد.

٤-فلج كاذب سفليتيك: اكثراً د مقدم ترين سنين نسبت به Scurvy بوقوع ميرسد. كه مترافق با آن اعراض و علايم ديگر سفليس نيز موجود ميباشد كه X-Ray در تشخيص تفريقي آن كمك زياد مينمايد.

٥-Poliomyelitis سبب يك نوع فلج نرم(Flaccid Paralysis) ميگردد. ولي بر عكس نزد شير خواران مصاب Scurvy Tenderness شديد نهايت موجود ميباشد كه در مرض پوليو ديده نميشود.

٦- علاوه بر آن Scurvy بعضاً با Thrombocytopenic Purpura, Meningococcemia, Henoch - Schonlein Purpura, Nephritis مغالطه شده ميتواند كه در نظر باشد.

انذار: شير خواران مصاب به Scurvy با تداوي مناسب به سرعت بهبودي كسب مينمايد. به استثناي تورم ناشي از خونريزي هاي تحت سمحاقي كه بعضاً ماه ها دوام مينمايد.

وقايه (Prevention): با گرفتن مواد غذائى كه حاوي مقدار كافي ويتامين سي باشد مانند گرفتن عصاره ميوه جات بخصوص ستروس (نارنج، ليمو، كينو، مالته، و غيره) كه منابع مهم و خوب ويتامين سي را تشكيل ميدهد از بروز مرض Scurvy جلوگيري بعمل مي آيد.

a نزد اطفال كه با شير پوردي تغذي ميشوند بايد روزانه (۳۰)ملي گرام ويتامين سي ضميمه

گردد. مادران شیر ده باید روزانه (۱۰۰) ملي گرام و اطفال و کاهلان ٤٠تا ٦٠ ملي گرام ویتامین سي اخذ نمایند.

تداوي:- روزانه با توصیه 3-4 Once عصاره نارنج و بادنجان رومي Scurvy به سرعت شفایاب میشود. ولي تطبیق Ascorbicacid ترجیح داده میشود. که دوز تداوي روزانه ویتامین سي (۱۰۰-۲۰۰)ملي گرام یا اضافه تر از آن (از طریق زرقي یافمي) میباشد.

ویتامین های منحل در شحم

A Vitaminosis A (Vitamine A Deficiency)

ویتامین A یك ویتامین منحل در شحم بوده که Retinolنامیده میشود. و تنها در انساج حیواني موجود میباشد. پیشقدم آن (Provitamin A)که بنام کاروتین یاد میگردد. در بعضي نباتات موجود میباشد. و در جدار امعاء به ویتامین A تبدیل میگردد که جذب آن توسط صفرا بخوبي صورت میگیرد. باید توضیح کرد که ویتامین A در کبد ذخیره میشود.

A vitaminosis A یك مرض قابل وقایه بوده که از فقدان ویتامین Aدر عضویت بوجود مي آید، مرض متذکره در برخي از مناطق عقب مانده و روبه انکشاف بکثرت نزد اطفال دیده شده و بعضاً بحدي پیشرفته میباشد که باعث معدومیت رویت میگردد.

وظایف ویتامین اے :I - ویتامین اے جهت فعالیت حجرات اپیتیل غشاي مخاطي ضروري بوده زیرا مانع تقرن (keratinization) آن میگردد.

هکذا موجودیت ویتامین A جهت وظایف نورمال جلدي ضروري میباشد.

II: ویتامین A در تشکل رودوپسین شبکیه رول مهم را بازي میکند.

Visual Purpul (Rhodopsine) (رنگ ارغواني) یك کروموپروتین مزودج است که از یك پروتین بنام Scotopsine ویك صباغ بنام 11- Cis retinine که در غلاف چوبکي Rods هاي طبقه Retinaموجود است ساخته شده Rhodopsine مقابل روشني

حساس بوده و زمانیکه روشني بچشم میافتد تجزیه گردیده و در نتیجه 11- Cisretinine به 11- Transretinine تبدیل و از Scotopsine پارچه شده مجزا میگردد ولي انزایم Retinine Isomerase در تاریکي تعامل معکوس را به میان مي آورد که در نتیجه 11-Transretinase بـه 11-Cis Retinine تبدیل شده و دوباره با Scotopsin یکجا شده و Rhodosine را میسازد. که این تشکل Rhopdopsine ارتباط مستقیم به موجودیت ویتامین A در عضویت دارد. موجودیت Rhodopsin براي رویت در نیمه تاریکي ضروري میباشد.

بناءً اشخاصیکه مصاب فقدان ویتامین Aهستند رویت چشمان شان در تاریکي درست نمیباشد.

III- Vit -A- در نشو نمای عظام رول مهم را بازی میکند طوریکه Lysosome هجرات Chondrocyt را فعال ساخته و بالای نموی عظمی تاثیر میگذارد.

اسباب: فقدان Vit -A- در دو حالت ظهور میکند

A: در صورتیکه غذای طفل فاقد Vit A بوده و یا مقدار بسیار جزئی آنرا حتوا کند.

B: در حالیکه غذاي طفل از نظر ویتامین اي غنی هم باشد ولی طفل مصاب تشوشات سیستم هضمی باشد در ین صورت Vit-A جذب نگردیده و فقدان آن بوجود مي آید همچنان در Kwashiorkor نیز فقدان ویتامین Aظهور کرده میتواند.

اعراض و علایم کلینیکي: مرض متذکره در هر سن وسال دیده شده میتواند ولي اکثریت وقایع آن بین (۲ ۳) سالگي تصادف میکند که تشوشات عیني جلدي و غیره نظر به شدت مرض ظهور کرده میتواند.

تظاهرات عینی: Night Blindnes (شب کوری): اولین عرض مرض بشمار میرود که عبارت از تطابق ناقص در تاریکي بوده و در حالات و خیم شب کوري ظهور میکند بخصوص مریض در روشني کم (نیمه تاریکي هنگام شام) چیزي را دیده نمیتواند زیرا از سبب عدم

موجودیت ویتامین اے رودپسین در شبکیه ساخته نشده بناءً مریض اشیا را در نیمه تاریکي دیده نمیتواند.

شب کـــوري: یك عرض عمده و مقدم مرض بوده که اطفال خورد سال به اظهار آن قادر نمیباشند. بنابر همین علت است که تا مدتي از تشخیص دور باقي میمانند ولي نزد بزرگ سالان زود تشخیص میگردد.

Xerosis : II : در حجرات اپیتل منضمه یك metaplasia دیده شده که از نظر سریري در منضمه بصلي یك نوع خشکي و خیره گي بوجود مي آید که منضمه بصلي رنگ سفید زرد مایل را گرفته و در آن یك نوع التوات ظهور میکند.

اوعیه منضمه بصلي مخشوش گردیده و با چشم دیده نمیشود که در مرحلهء پیشرفته مرض قرنیه نیز به افت اشتراك میکند، و شفافیت آن معدوم گردیده خشك، خیره و خشن بنظر میرسد که معمولاً Xerosis یـــا Photophobi a همراه میباشد. اگر درین مرحله تشخیص وضع و تداوي همه جانبه آغاز گردد حالت متذکره قابل ارجاع میباشد.

Keratomalacia :III :- در صورتیکه Xerosis تشخیص و تداوي نگردد به تعقیب آن یك نوع مکدریت در قرنیه ظهور مي نماید که قرنیه نرم شده تقرح میکند. در حالت پیشرفته تر آن ناحیه منتن شده و تثقب میکند که منجر به کوري گردیده که درین مرحله قابل ارجاع نمیباشد.

Bitot's Spots :-در بعضي وقایع در قسمت وحشي چشم بالاي منظمه بصلي یك نقطه خورد تباشیري بشکل یك مثلث پیدا میشود که به نام Bitot's Spots یاد میگردد.

IV: تشـوشـات جلدی :در حذاي سطوح باسطه (Extensorsurfare) اطراف علوي و سفلي جلد خشك گردیده و ممکن است در نواحي متذکره یك Folicular Hyper-keratiosis دیده شود کذا ممکن است اپیتیلیوم ناحیه مهبلي (Vaginl) شـــاخي (Cornified) گـردد و Metaplasia قسـمت Epithelial طرق بولي نیز بوجود

میآید. وسبب Pyouria و Hematuria میگردد که مد نظر باشد. علاوتاً نزد مریضان مصاب تأخر نشونما Apathy, Mental Retardation و کم خوني دیده شده میتواند.

معاینه لابراتواری:- در Avitaminosis A سویه ویتامین اے در سیروم خون تنقیص میکند. بصورت طبیعي مقدار آن 40.70 mEq/ 100 mlمیباشد. هکذا معاینه Bio-microscopic در مرحله مقدم کمك میکند.

تشخیص : با در نظر داشت اعراض و علایم کلینیکي تاریخچه غذائی مکمل و معاینان متمم تشخیص A vitaminosis A بسیط است.

انذار:- طوریکه تذکر داده شد اگر در مرحلهء مقدم تشخیص و تداوي گردد انذارآن خوب و مرض قابل ارجاع میباشد. اما در حالات پیشرفته سبب شبکوري نزد مریض میگردد.

تداوي: - در واقعات خفیف مریض روزانه مقدارI.U 5000ولي در صورت موجودیت Xerophthalmia 5000 unit/Kg/dاز طریق فمي براي ٥ روز بعداً روزانه ٢٥٠٠٠ واحد ازطریق زرق عضلي الي کسب شفاي تام.

تدابیر وقایوی:- براي جلوگیري از وقوع مرض لازم است غذاي متوازن از قبیل جگر، تخم شیر به طفل داده شود زیرا مقدار زیادي ویتامین اے و Carotine که یك پیشقدم ویتامین اے میباشد. در غذا متذکره موجود میباشد. ولي باید به یاد داشت که ، کروتین در زردك و سبزیجات سبز برگ بمقدار زیاد موجود میباشد احتیاجات روزانه ویتامین اے نزد اطفال کمتر از ٦ سال ١٥٠٠ یونت اطفال (٦-١٠) ساله ٢٠٠٠یونت و در سنین بزرگتر در حدود ٤٠٠٠ یونت میباشد. طبق فیصله هاي WHO در قسمت هاي از جهان که کمبود ویتامین اے بصورت مبرم موجود است لازم است به اطفال این نواحي سالانه چهار مرتبه هر مرتبه 100.000I.U ویتامین اے داده شود تا از وقوعات پیشرفته و وخیم مرض جلوگیري بعمل آید.



Hyper Vitaminosis A

ممکن است حالت متذکره بصورت حاد نزد اطفال شیر خوار بعد از اخذ مقدار 300.000I.Uویتامین اے بوجود اید.

اعراض و علایم: دلبدي، استفراغ، Drowsiness ، بر آمده گي فانتینل قدامي همچنان pupil Edema, Craneal NervePalsy, Diplopia و دیگر اعراض و علایم شبه تومور دماغي نیز دیده شده میتواند. **Hyper Vitaminosis A** بشکل مزمن از اثر تطبیق مقدار اضافي ویتامین اے در طول هفته ها ویا ماه ها بوجود آمده میتواند که درین صورت طفل بي اشتها ، بوده خارش داشته وزن نمي گیرد. همچنان تخریشیت، محدود شدن حرکات، تسورم و درد عظام نیز بوجوه آمده میتواند ,Allopecia ،Seborrhea جلد، ترکیده گي هاي کنج دهن از دیاد فشار داخل قحفي- Hepatomegaly نیز دیده شده میتواند هکذا Desquamation, Craniotabes که در دست ویا زیاد دیده میشود.

RICKET'S OR VITAMINE (D) DEFICIENCY

عمومیات: RICKET'S یا را شتیزم یك مرض قابل وقایه بوده که از فقدان ویتامین دي بوجود مي آید و نزد اطفال بخصوص در سنین رشد سریع بملاحظه مي رسد. ویتامین دي در

امتصاص کلسیم و فسفور رول داشته و باعث جذب کلسیم و فاسفور در امعاء میگردد. ویتامین دي در تشکل عظام رول داشته هکذا بالاي جذب دوباره کلسیم و فسفور توبول هاي کلیوي داراي اهمیت است.

ETIO - PHYSIOLGY: طوریکه تذکر داده شد راشتیزم از اثر فقدان ویتامین دي بحصول میاید. باید توضیح کرد که بعضي مرکبات کیمیاي فعالیت ویتامین دي را دارا میباشد. که بهترین اینها عبارتند از ویتامین D3 یا Cholecalciferol که در عضویت طوري ساخته میشود زمانیکه جلد نورمال به تشعشع ultra Violet به تماس مي آید 7-Dehydrocholesterole که در تحت جلد شخص نورمال وجود دارد به Cholicalciferole تبدیل میگردد به تعقیب آن این کولي کلسیفیرول در کبد به 25Hydroxy Cholecalciferole تبدیل شده و در قدم بعدی-25Hydroxy Cholecalciferole در کلیه به 1-25 Dihydroxy Cholicalciferole که شکل فعال ویتامین دي میباشد تبدیل میگردد مرحله متذکره توسط Parathormone کنترول میگردد.

هورمون 1-25Dihydroxy Cholecalciferol داخل دوران شده و به اعضاي مورد نظر تاثیر میکند که ماده متذکره جذب کلسیم را در جهاز هضمي کمک کرده که در حجرات اپیتل امعاء کلسیم و پرویتن بصورت مرکب جذب میگردد Calcium Binding Protein و همزمان با آن فعالیت Alkalin Phosphatase در حجرات اپیتل تزاید مینماید ویتامین دي که از اثر تشعشع در جلد بحصول مي آید بمقدار زیاد درجگر ماهي موجود بوده و بنام ویتامین دي حیواني یاد میگردد.

ویتامین دي دو که بنام Calciferol یاد میگردد به صورت مصنوعي توسط Radiation از Ergosterole بحصول مي آید هکذا از Sterole نباتات سبز توسط Radiation نیز بحصول مي آید. باید گفت که حینیکه مقدار کلسیم در خون صعود میکند

سـبب نـهي افــراز Parathormone گرديده بناًء به تعـقيــب آن سنتـــيز اضافي 1-25Dihydroxy Cholecalciferol در كليه كم گرديده و جذب كلسيم در امعاء به آهستگي صورت ميگيرد . كه حوادث متذكره در حالت نورمال خود بخودي صورت ميگيرد .

عوامل مساعد كننده:

۱- نشونماي سريع: اطفال در حالت نشوونماي سريع بمقدار كافي ويتامين دي ضرورت دارند بناءً اگر چنين اطفال مقدار كافي ويتامين دي را از مواد غذائى اخذ ننمايند و هم در مواقع مساعد به شعاع آفتاب معروض نگردند مصاب فقدان ويتامين دي شده و راشتيزم نزد شان ظهور ميكند.

۲- عمر: كثرت وقايع مرض بين (۲ - ۱۲) ماهگي ديده ميشود.

۳- نژاد: وقـــايع زياد Ricket'sنزد اطفال سياه پوست ها ديده ميشود زيرا hyper-pigmentation كه در جلد شان وجود دارد مانع عبور شعاع U.V شده كه درنتيجه ويتامين دي كمتر ساخته شده و بالنتيجه فقدان آن ظهور ميكند.

٤- اقليم: در كشور ها و مناطق مرطوب در موسم زمستان كه شعاع آفتاب براي مدت طولاني موجود نمي باشد زمينه را براي بروز Ricket's مساعد ميسازد.

۵-رسوم و عادات: در بعضي مناطق از كشور هاي مختلف اطفال را با لباس هاي غير ضروري زيادتر پيچانيده و در اطاقهاي نگهداري مينمايند كه فاقد شعاع آفتاب ميباشد. هكذا غذاي متوازن براي شان داده نميشود كه در نتيجه Ricket'sنزدش ظهور ميكند.

تغيرات ميتابوليك در فقدان ويتامين دي:

A: تغيرات بيوشيميكى : در مرحله اول جذب كلسيم درامعاء تنقيص ميكند كه در نتيجه تنقيص كلسيم افراز Parathormon تنقيص ميكند.

(Negative feed back) ولي در مرحله دوم يك از دياد جبران كننده در غلظت Par-athrmon بوجود ميايد كه عمليه متذكره آزاد شدن كلسيم از استخوان را توسط عمل

کـرد Osteocytes کمك میکند. هکذا همزمان با حادثه متذکره Parathrmon اطـراح کلسیم را از کلیه ها و جذب دوباره فوستفتاز ها را از طریق انابیب کلیه تنقیص میدهد که در نتیجه مقدار کلسیم سیروم خون تقریباً در حدود نورمال رجعت کرده و سطح فاسفورس سیروم خون تنقیص میکند. ولي حتي بعد از مدت از دیاد جبران کننده که در Parathrmon بعمل مي آید. کمبود متذکره را نگهداري کرده نتوانسته بناءً در نتیجه مقدار کم کلسیم و فوسفورس سیروم خون تنقیص میکند. از آنجائیکه کلسیم و فوسفات براي توضع کلسیم و نشوونماي عظام در حال رشد ضروري میباشد. بناء تناقص کلسیم و فوسفورس ویا هر دوي آ در خون تکلس نسج عظمي را مانع میگردد که در نتیجه ازدیاد جبران کننده فعالیت Os-teoblastic مقدار Alkaline Phosphatase در سیروم خونمریضان صعود میکند.

B: بصورت عموم یك Aminoacid Uria نزد مریض ملاحظه میگردد در مراحل دوم و سوم مرض مقدار بي کاربونات کلوراید سیروم خون تنقیص میکند.

C: تغیرات اسکلیت در Ricket's تغیرات متذکره از نظر کلینیکي جهت تشخیص داراي اهمیت میباشد که افات عظمي در Ricket's کرونولوژي معین را سپري میکند.

در یك عظم نورمال حجرات غضروفي در ستون هاي متوازي از صفحه نازك Epiphyse به جانب Metaphyse نمو میکند. اینها توسط فعالیت Osteoblastic به تکثر و استحاله دچار میگردند. کلسیم در منطقه غضروفي که به Degeneration مصاب باشد توضع مینماید که بعد تر بنام منطقه آماده گي یاد میگردد.

در Ricket's علمیه Proliferation , Calcification, Degeneration نا مکمل میباشد. یعني حجرات غضروفي استحاله نمیکند. و دوباره جذب نمیشود که این ها غیر منظم تکثر مینماید، و حجرات غضروفي به طریق غیر منظم در نسج Osteoid جا گزین میگردد. تکلس نسج Osteoid نیز غیر منظم و غیر مکمل است در نتیجه عظم کمتر سخت شده و Osteoid هاي غیر متکلس یك ناحیه Epiphyse بزرگ و غیر منظم را در فلم

X-Ray ارائیه میدارد.

D- وقتیکه طفل وزن میگیرد انجام Metaphyse که نرم بوده تحت فشار قرار گرفته و منجر به بر آمده گي هاي نامنظم در هر دو طرف Metaphyse هاي عظام میگردد که بنام Flaringیاد میگردد. کذا در منطقهء تحت سمحاقي نیز توضع کلسیم در Osteoid صورت نگرفته بناءً ساقه استخوان متخلخل (Rarefied) و نرم شیده و به سهولت دچار سؤ تشکل و کسور میگردد. که با تطبیق ویتامین دي کلسیم بیشتر جذب شده و زمینه براي تکامل نورمال استخوان مساعد میگردد.

اعراض و علایم کلینیکی: تظاهرات کلینیکی Ricket'sنزد اطفال باالعموم در نیمه دوم سال اول و یا در سال دوم حیات ظهور میکند. واقعات مرض در سنین کمتر از ۳ ماهگي غیر معمول است از آنجائیکه Ricket'sیك کرونولوژي معین را سیر میکند بناءً اعراض و علایم عظمي آن در نواحي مختلف در اوقات مختلف ظهور میکند.

۱- قحف:- اولین علامهء عظمي در شروع مرض که بنام **Craniotabes** یاد میگردد بین سنین (٤-۹) ماهگي ظهور میکند. یعني حینیکه نزد چنین اطفال بالاي استخوان هاي غشا دار جمجمه مثل عظم قفوي یا قسمت خلفي عظام جداري فشار وارد کنیم یعني وقتي که قسمت خلفي عمیقاً با انگشتان جس وکمي فشار داده شود. ناحیه تحت فشار مانند توپ پینگ پانگ فرو رفته و با از بین رفتن فشار حالت اولي خود رامیگیرد. Craniotabes از سبب بحصول مي آید که دماغ طفل در ۹ ماه اول حیات بسیار سریع نشوونما میکند و عظام قحف نیز متوازیاً بزرگ میشود اما چون تکلس عظام در مرض Ricket's بصورت طبیعي صورت نمیگیرد. بناءً عظام ناحیه متذکره نرم باقي میماند. و طوریکه تذکر داده شد Craniotabes یك علامه مقدم Ricket's بوده که به صورت منفرد و یا بعضاً بصورت مشترك با دیگر علایم عظمي دیده میشود. طور مثال بعد از شش ماه نزد طفل تبارزات عظمي (Bossing) در قسمت عظام جبهي وجداري دیده میشود. باید گفت که علامه

۱ - قامت:

۱- نوزادی - قـامت طفل ؛ نوزاد بین 45-55 سانتی متر متحول بوده و بصورت وسطی (50 سانتی) متر میباشد.

۲- شیر خواره گی : در ششماه اول حیات قامت طفل (15) سانتی متر یعنی در هر ماه دونیم سانتی متر زیاد میشود و در ششماه دوم بصورت مجموعی (10) سانتی متر زیاد میگردد بدین معنی که در ختم یکسالگی قامت طفل (75) سانتی متر میباشد.

۳- طفولیت مقدم: قامت طفل درسال دوم 12.5 سانتی متر زیاد میشود و بعد از آن در سه سال بعدی (3-5) سالگی در هر سال 7.5 سانتی زیاد میگردد.

قامت طفل در سنین مختلف توسط فورمول eechwقرار ذیل تعین میگردد.

زیک سالگی = 75 سانتی متر زمان ولادت = 50 سانتی متر

از 2-12 سالگی قامت طفل به سانتی متر = عمر بسال x 6 + 77

همچنان باید تذکر داد که جهت تعین قامت طفل از سن ۵-۱۵ سالگی از فورمول ذیل نیز استفاده بعمل می آید. T=5A+84 قامت به سانتی متر=T, Age یا سن به سال =A

طور مثال یك طفل که ده سال عمر دارد به اساس فورمول فوق قامت ان قرار ذیل محاسبه میگردد. سانتی متر T = 5 x 10 + 84 ولی باید گفت که ارقام بدست میآید کمی با هم فرق مینماید.

٤- دوره بلوغ - باید بیاد داشت که رشد قد طفل در دوره بلوغ طوریکه قبلاً تذکر داده شد سریع است.

۲-- وزن (Weight)

۱ - دوره نوزادی : در وقت تولد وزن یك طفل بین 2500-4000 گرام بوده میتواند ولی بطور وسطی یك طفل نوزاد در حدود 3000 گرام وزن داشته میباشد. طفل نوزاد در 3-5 روز اول حیات نسبت خروج میکونیم ادرار و کم گرفتن مواد غذائی (شیر) یکمقدار وزن

Craniotabes بصورت نورمال نزد اطفال قبل الميعاد بعضاً موجود ميباشد.

۲- تسنن:- بر آمدن دندانهاي شيري يا تسنن ابتدائي به تعويق مي افتد.

۳- صـــدر: از آنجائيكه طفل بعد از نيمـه دوم سال اول نشوونما سريع داشته ميباشد. بنا ءً درين مرض در محل اتصال غـضروفي Costo-Chondral-Junction يك بر آمـده گي ديده ميشود كه از سبب ضخامه غضاريف ضلعي ظهور ميكند زيرا غضاريف متذكره از سبب كمبود ويتامين دي تكلس كرده نميتواند كه نواحي متذكره بصورت متبارز ديده ميشود. و بـنـام Ricket's Rosary يـا Costochondralbead (دانه هاي تسبيح مانند) ياد ميگيردد و عظم قص در قدام برجستگي نشان ميدهد و شكل (سينه كبوتر) Pegionch-est را ميگرد. همچنان نسبت نرم بودن عظام در قسمت سفلي محل اتصال ضلعي و غضروف صدر فرورفتـه بوده كه يك فرورفتگي افقي بوده و به نام Harrison's Grove يا ميـزابه هريسن ياد ميگرده. كه در طول سرحد سفلي صدر كه به ارتكاز حجاب حاجز توافق ميكند ديده ميشود.

٤- اطراف: طوريكه تذكر داده شد Epiphyse عظام طويله وسيع ميگردد. از نظر كلينيكي در سنين (٦-٩) ماهگي يعني حينكه طفل چارغوك ميكند و به كمك دست هاي خويش مي نشـيند. مـسـافـه بند دست بزرگ تر مـيـشـود. زيرا غـضـروف كـه بين Epiphyse و Diaphyes قـرار دارد تكلس كـرده نمـيـتـواند. همـچنان غـضـروف بين Epiphyse و Diaphyse قصبه و شظيه بزرگ شده چون تكلس بصورت طبيعي صورت نميگيرد. نواحي متذكره بصورت متبارز جس ميگردد و از نظر سريري طفل Double maleole داشتـه ميباشد حينيكه طفل به راه رفتن آغاز مينمايد از سبب فشاريكه بالاي عظام طويله اطراف سفلي وارد مـيشـود انحنا ءات در عظام فـخذ، قصبـه و شظيه بحصول ميايد. اگر مقعريت انحنـاء فـخـذي قـصـبي بطرف انسي باشـد بنام Bow Lege (Genu Varrum) يـــاد ميشود. درصورتيكه مقعريت انحناء بطرف وحشي باشد به نام Knocked Knee(Genu

(Valgum یاد میشود. در بعضي وقایع بسیار پیشرفته وخیم نادراً عنق فخذهم به آفت مصاب گردیده و یك انحراف اطراف سفلي را به شکل مقربه میـــارد که بنام Coxa Varum یاد میگردد، و طفل از نظر سریري رفتار مرغابي داشته میباشد.







٥- ستون فقرات و حوصله: حینیکه طفل به راه رفتن آغاز میکند نسبت فشار که بالاي ستون فقرات و حوصله بعمل مي آید نزد طفل Lordosis و Kyphosis بدرجـــات

مختلف دیده شده میتواند، هکذا از اثر فشار وزن و نرم بودن استخوان هاي حوصلي در عظام حوصله نیز سو شکل بحصول مي آید که این سو اشکال نزد دختران بسیار مهم بوده و اگر تداوي بوقت و زمان آن انجام نپذیرد در آینده در زمان ولادت مشکلات زمانولادت را بمیان آورده و اکثراً ایجاب Cesarian Section را مینماید.

۶-علایم و تری عضلي:- اعراض و علایم وتري عضلي معمولاً با علایم عضلي بصورت مشترك دیده میشوند و اوتار اطفال مصاب بصورت عمومي سست گردیده و یك Hy-potonia عضلي آغاز مینماید. بطن اطفال بر آمده میباشد. که بنام Pot Belly یا بطن هاي بالون مانند یاد میگردد. که سبب آن Hypotonia عضلات جدار بطن و سقوط احشا و Lardosis قطني میباشد.

۷-علایم عصبي: در شروع ممکن است نزد مریض تخریشیت موجود باشد. در بعضي وقایع نزد طفل Tetany, Laryngospasm و یا حتي اختلاجات ظهور کرده میتواند که در سنین چهار ماهگي الـي سه سالگـي دیده شده میتواند که بنام Teyany (Vit D deficiency Infantile یاد میگردد. زیرا حینیکه مقدار کلسیم خون از 7-7.5mg/dl کمتر شود سبب تخریشیت عضلي میگردد.

۸-علایم رادیولوژیك: تغیرات ابتدائي رادیولوژیك در نهایات سفلي عظام زند و کعبره دیده میشود طوریکه یك فرورفتگي پیاله مانند در نهایات استخوان هاي که رو به نشوونما است دیده میشود. در نهایات مبعده زند و کعبره یك نوع مقعریت و بي نظمي دیده میشود. و نهایات Diapyhse منظره قند ذوب شده را بخود میگیرد. همچنان نهایات عظمي نیز نازك میگردند که بنام Spur یاد میشود. ناحیه metaphyse پهن و عریض میگردد. مرکز تعظمي به Decalcification معروض میگردد. در کلیشه X- Ray بین -دیا فیز و Epiphyse یك خلاي بزرگ دیده میشود.





معاينات لابراتواري:

۱- سيروم فاسفورس: مقدار Phosphorous سيروم خون به 1.5-3.5mg% تنقيص ميكند در حاليكه در صورت نورمال مقدار آن 4.5-5.6%mg ميباشد.

۲ سيروم كلسيم:- مقدار كلسيم خون معمولاً نورمال ميباشد. در بعضي وقايع نادر در صورتيكه مقدار كلسيم نيز تنقيص كند Tetany ظهور ميكند مقدار نورمال آن نزد اطفال 9-11mg% بوده اگر مقدار ان از 7-7.5 mg% تنقيص كند Tetany ظهور ميكند.

۳- Alkaline Phosphatase سيروم: در وقايع Ricket's از دياد كسب ميكند.

تشخيص:- تشخيص مرض ، در نظر داشت اعراض و علايم كلينيكي مرض و تكميل معاينات لابراتواري و راديولوژي به خوبي وضع شده ميتواند.

تشخیص تفریقی:- علامه Craniotabes که در Ricket's دیده میشود به Osteogenesis Imperfecta مغالطه نگردد. هکذا بزرگ بودن Costochondral junction آن با Scurvy مغالطه نگردد.

اختلاطات:- انتانات طرق تنفسي مثل Bronchitis, Br-Pneumonia نزد اطفال Ra-chitic معمول است. Pulmonary At electasis با سؤ اشکال شدید صدر ظهور کرده میتواند هکذا یك کم خوني نزد مریض بدرجات مختلف دیده میشود.

انذار در صورت تداوي مقدم انداز مرض بسیار خوب است. تغیرات عظمي ناحیه صدر عظام طویله اضلاع وقحف با تداوي در مدت چند ماه از بین میرود. حتي تغیرات اسکلیتي نیز با تداوي در ظرف چند سال از بین میرود Ricket's به تنهائي مرض کشنده نبوده بلکه اختلاطات انتاني از قبیل T.B, pneumonia سبب مرگ مریض میشوند.

تداوی:

تداوي معالجوي: جهت تداوي لازم است از شعاع آفتاب استفاده کره. ولي تطبیق ویتامین دي از طریق فمي ترجیح داده میشود.

بعضي دوکتوران روزانه (۵۰۰۰-۲۰۰۰) واحد بین المللي از طریق فمي براي (٤) هفته توصیه مینماید. ولي تطبیق (۶۰۰,۰۰۰) واحد بین المللي بصورت زرق هاي عضلي نتایج بسیار خوب داشته است در صورتیکه با مقادیر فوق از طریق عضلي در ظرف (۳-٤) هفته تغیرات رادیو لوژیك بملاحظه نرسد. زرق دوم تکرار شود اگر با آنهم نتیجه تداوي منفي بود در آنصورت Refractory Ricket's مد نظر باشد حینیکه ترمیم شروع شد روزانه (٤٠٠) واحد بین المللي الي شفاي کامل به طفل داده شود. سؤ تشکلات پیشرفته عظمي توسط جراحي اورتوپیدي اصلاح گردد و طفل تشویق گردد قدم بزند غذاي متوازن به طفل مریض تهیه گردد. تخریشیت بي اشتهایي Hypertension قبضیت، خسافت و ضیاع وزن را سبب شده میتواند.

تدابیر وقایوی: اطفال که با شیر مادر و شیر گاو تغذي نمیشوند لازم است بعد از عمر دو ماهگي (۴۰۰-) واحد ویتامین دي روزانه بگیرند. به اطفال قبل المیعاد ویتامین دي بعد از سه ماهگي داده شود. اطفالیکه با شیرهایخشك تغذي میشوند ارزیابي گردند. در صورت کمبود ویتامین دي در زمان رشد سریع ویتامین دي براي شان تطبیق گردد در غیر آن ضرور نیست.

اطفالیکه مادران شان بسیار آنها را مي پیچانند و در اطاق هاي بدون آفتاب نگهداري مینماید براي شان توصیه گردد که هر روز طفل خویش را براي مدت (۱۰ ۵) دقیقه به شعاع مستقیم آفتاب معروض نماید زیرا شعاع UV از شیشه هاي عادي عبور کرده نمي تواند.

Vitamin (k) Deficiency

کمبود ویتامین K و یا عدم جذب آن در امعاء سبب Hypoprothrombinemia و تنقیص سنتیزProconvertine در کبد میگردد، پروترومبین (Factor II) Proconvertine یا (Factor VII) در مرحلهء دوم Coagulation رول دارد.

تطبیق Vitamin K نزد نوزاد سبب بلند رفتن غلظت Prothrombine (F-II), Plasma Thrompboplastine Component Proconvertine (Factor VII) (Fact. IX, PTC) و فکتور(X)در پلازما خون میگردد.

منابع ویتامن K: بصورت طبیعي این ویتامین در شحم منحل بوده بمقدار زیاد در جگر بخصوص در جگر خوك و Soybean پیدا شده به مقدار هاي کم در برخي از سبزیجات از قبیل بادنجان رومي پیدا میشود. هکذا این ویتامین در جهاز هضمي توسط فعالیت یکعده بکتریها بشمول فلوراي نورمال معائي ساخته میشود. در صورتیکه فلوراي معائي توسط استعمال انتي بیوتیك تنقیص نماید سبب فقدان ویتامین K گردیده که در نتیجه مقدار Prothrombine کاهش مینماید. شیر گاو نظر به شیر انسان داراي مقدار زیاد ویتامین Kمیباشد.

اسباب: فقدان ویتامین K از سبب عدم جذب، تخریب فلوراي معائي و دوران کبدي بحصول آمده میتواند.

اعراض و علایم کلینیکی: فقدان ویتامینK و Hypoprothrombinemia در تمام مریضان که مصاب خونریزي میباشند مد نظر باشد. اعراض هیموراژیك طفل نوزاد در اثر استعمال ویتامین K بشکل وقایوي تنقیص قابل ملاحظه مینماید. فقدان ویتامین Kنزد اطفال بزرگتر از سبب عدم جذب شحمیات در امراض کبدي و صفراوي به حصول مي آید هکذا حالات که باعث نهي سنتیز آن در جهاز هضمي میگردد (مثلاً استعمال دوام دارانتي بیوتیك ها)، کذا اسهالات نزد اطفال بخصوص اطفال که با شیر مادر تغذي میگردند سبب hypoprothrombinemia میگردد که توسط استعمال ویتامین k معمولاً جواب مثبت نمیدهد. که Hypoprothrombinemiaاز اثر استعمال ادویه جات مختلف بوجود آمده میتواند تطبیق Decumarol نیز سببhypoprothrombinemia میگردد. هکذا از اثر تطبیق زیاد Salicylic acid نیز Hypoprothrombinemia ظهور کرده میتواند که از نظر سریري نزد اطفال مصاب خونریزي هاي طرق هضمي جلدي و غشاي مخاطي بحصول آمده میتواند.

از آنجائیکه نزد اطفال نوزاد که هنوز فلوراي معائي تشکل نکرده بناً ویتامین K ساخته شده نمیتواند. لهذا مقدار Prothrombine در چند روز اول حیات نزد شان پائین بوده بناءً بروز خونریزي ها به اشکال مختلف از قبیل melena, Hematemesis، خونریزي هاي جلدي و غشاي مخاطي ممکن است طوریکه گفته شد با تطبیق ویتامین K بشکل وقایوي میتوان تا حدي زیاد از حوادث متذکره جلوگیري کرد.

تداوي: در واقعات خفیف، تداوي از طریق فمي صورت میگیرد که روزانه تطیق مقدار (۱-۲) ملي گرام کافي شمرده میشود ولي در صورت که کمبودProthrombine پیشرفته و شدید باشد و حوادث Hemorrhagicظهور کرده باشد در آن صورت لازم است روزانه

مقدار5mg ویتامین K از طریق زرقي تطیق گردد.

تطبیق مقدارهاي زیاد ویتامین K ممکن است سبب Hyperbilirubinemia و kern Icterus , نزد اطفال نوزاد که مصاب G6PD اند و کذا نزد اطفال قبل المیعاد سبب حادثات متذکره میگردد. حینیکه Hypoprothrombinemia نسبت تخریب کبد موجود باشد باید به مریض ویتامینK تطبیق گردد هکذا تطبیق خون تازه نزد چنین مریضان ضروري میباشد.

فصل چهارم

MALNUTRITION
(P.E.M or P. C.M)

عمومیات: سؤ تغذي يك پرابلم عمده ٔ صحت عامه و مرگ مير اطفال را در جهان به خصوص در ممالك عقب مانده تشكيل ميدهد. سؤ تغذي ممكن است از باعث گرفتن غير مكفي و يا از سبب عدم جذب موادغذائي از طريق امعاء سؤ تشكلات ولادي و Meta-bolic Abnormality بوجود آيد. بايد تذكر داد كه امراض انتاني نزد اطفال مصاب سؤتغذي وخيم سير مينمايد. و همچنان در سير امراض انتاني اطفال مصاب سؤتغذي شده ميتوانند. بناءً گفته ميتوانيم كه سؤتغذي وانتان يك سيكل معيوبه را تشكيل ميدهند.

اپيديمولوژي: براي اينكه بتوانيم منشأ و علل اساسي مرض را دريافت نمايم لازم است فكتور هاي اپيديمولوژيك (عامل سببي، ميزبان، عوامل محيطي) كه علت اساسي مرض را تشكيل ميدهد مطالعه نمايم.

۱- عامل سببي : عامل سببي اساسي مرض را كمبود مواد پروتيني و كالوري تشكيل ميدهد.

۲- ميزبان: وقوعات مرض در دوره ٔ شير خوارگي و طفوليت مقدم ديده شده ولي كثرت

واقعات آن بین سنین (۱-۳) سالگي بملاحظه میرسد.

۳- فکتور هاي محیطی:

I- عوامل اقتصادي اجتماعي و کلتوري.

A: عوامل اقتصادي: ناتواني اقتصادي سطح خرید مواد غذائي را پائین مي آورد.

B- فکتور هاي اجتماعي و کلتوري: سبب عمده را تشکیل میدهد.

a- فهم و دانش فامیل: سطح دانش تعلیم و تربیه در تغذي متوازن اطفال هم داراي رول اساسي میباشد. چنانچه وقوعات مرض در آنعده فامیل هاي که سطح دانش شان پائین میباشد با وجود اقتصاد خوب به کثرت دیده میشود. ولي بر خلاف در فامیل هاي که فهم و دانش خوب دارند با آنکه اقتصاد قناعت بخش ندارند کمتر دیده میشود.

b- عرف و عادات فامیل ها: در ممالك عقب مانده و روبه انکشاف منجمله کشور عزیز ما برخي از اعضاي فامیل ها را عقید بر این است که نباید تخم را به اطفال شیر خوار توصیه نمود و استدلال مینمایند که خوردن تخم سبب اختلال تکلم طفل میگردد همچنان بعضي فامیل ها در سیر امراض ساري بخصوص سرخکان اطفال مصاب به مرض را بدون موجب پرهیز غذائي توصیه مینماید که عوامل متذکره زمینه سؤ تغذي را مساعد میسازد. که لازم با چنین عنعنات عالمانه بر خورد صورت گیرد.

C-حفظ الصحه: حفظ الصحه محیطي و فردي در بروز مرض رول بارز دارد.

٤- انتانات:

a- انتانات هضمی: انتانات متکرر جهازهضمي از قبیل اسهالات سبب سؤتغذي میگردد.

b- انتانات Systemic: از قبیل محرقه، توبرکلوز، سرخکان، انتانات طرق بولي اشتهاي طفل مصاب مختل گردیده و منجر به سؤتغذي میگردد.

C:امراض پرازیتی امعاء: از قبیل Ascaridosis کتلوي، Ameobiasis، Giardia-sis غیره.

خویشرا از دست میدهد که به هیچ صورت قابل تشویش نبوده و کاملاً یك حادثه فیزیولوژیك میباشد که این وزن از دست رفته بین روزهای دهم الی چهاردهم دوباره معاوضه میگردد.

۲- شیر خواره گی:- در سه ماه اول حیات روزانه (30)گرام در سه ماه دوم روزانه 25 گرام در سه ماه سوم روزانه 20 گرام ودر سه ماه چهارم روزانه (15)گرام طفل وزن میگیرد.

بصورت مختصر باید گفت که وزن یك طفل در 5 ماهگی دو چند وزن زمان تولد، در یك سالگی سه چند وزن تولد و در5 سالگی دو چند وزن یك سالگی و در ده سالگی ده برابر وزن زمان ولادت میباشد. وزن طفل از سه ماهگی الی 12 ماهگی نظر به فورمول Weech به کیلوگرام قرار ذیل محاسبه میگردد.

12-3ماهگی وزن طفل به kg = $\frac{\text{عمر طفل به ماه} + 7}{2}$

۳-طفولیت مقدم :- وزن طفل از یك سالگی به بعد توسط فورمول - (Weech) به کیلو گرام ذیلاً محاسبه میگردد.

1-6 سالگی وزن طفل (به کیلو گرام) = عمر طفل به سال x 2+8

٤-طفولیت مؤخر (7-12) سالگی درین سنین وزن طفل به کیلو گرام ذریعه فورمول Weech ذیلا محاسبه میگردد.

7-12 سالگی وزن طفل به کیلو گرام = $\frac{\text{عمر طفل به سال} \times 7 - 5}{2}$ یا 2A+ 10

۵- دوره‌ء بلوغ:- طوریکه قبلاً توضیح گردید درین دوره حیات طفل به سرعت وزن میگردد.

Age months	0	1	2	3	4	5	6	11	12	24	36	48	84	120
Weight Kg.	3					x2			x3	x4	x5		x7	x10
Height cm.	50								75		90	100		
Head circumference cm.	35			40					45	48			50	
Chest circumference cm.	32								45					

۵- امراض: امراض مختلف از قبیل Stenosis ولادي بواب، سؤ تشكلات جهاز هضمي، سندروم سؤ جذب .Renal-Tubular Acidosis, Clift Lip

Steatorrhea, Celiac Disease, Pancreatic Fibrosis. Clift Plate

امراض ولادي قلب، امراض Metabolic، اطفال مصاب را به سؤ تغذي دچار میسازد.

٦-تقلید غلط تغذي مصنوعی: در برخي از مناطق ممالك رو به انكشاف و عقب مانده عده از فامیل هاي بدون در نظر داشت شرایط اقتصادي و اجتماعي اطفال خویش را با تقلید از كشور ها اروپائي توسط شیر هاي پودري تغذي مینمایند.

چون اقتصاد فامیل ها در چنین ممالك نظر به كشور هاي اروپائی در سطح پائین قرار دارد لذا نمیتوانند شیر هاي پودري متذكره را بحد كافي به اطفال خویش تهیه نمایند.

بناءً اطفال خویش را بصورت غیر مكفي با شیر هاي پودري تغذي مینمایند. و همچنان چون سطح دانش اكثر ازین فامیل ها پائین است طرز تهیه شیر و تخنیك تغذي اطفال خویش را بصورت صحي مراعت كرده نمیتوانند. كه در نتیجه چنین اطفال به سو تغذي مصاب مي شوند.

۷- تكنالوژی غـذائي: عدم رشد و انكشاف زراعت و تربیه مواشي، نبودن ذخیزه هاي محفوظ(بسویهء فردي) و عدم موجودیت سیلوها(بسویهء ملي) براي ذخیره مواد غذاي كه باعث كمبود مواد غذائي گردیده و قیمت مواد غذائي را بلند میبرد بناءً لازم است در اوقات معین كه قمیت مواد غذائی پائین است اورگان هاي مختلفه دولت ها مكلف اند كه ذخایر كافي مواد غذائي داشته باشند. تا در اوقات معینه مواد غذائی را به قیمت هاي مناسب بدسترس اهالي كشور قرار دهند چه در غیر آن نسبت كمبود و عدم موجودیت مواد غذائ بلند بودن قیمت آن اكثریت قاطع فامیلها نمیتوانند مواد غذائي را به اعضاي فامیل خویش تهیه نمایند و در نتیجه اطفال شان مصاب سؤتغذي میگردند لازم است تذكر داده شود كه سوتغذي به چند شكل كلینیكي ظهور مینماید كه ذیلاً توضیح میگردد.

Kwashiorkor :I- تعریف: یك شكل سؤتغذي است كه از كمبود مواد پروتيني بوجود مي آيد كه با كمبود كالوري بدرجه هاي مختلف همراه ميباشد.

اعراض و علايم كلينيكي:- اعراض و علايم كلينيكي Kwashiorkor در ابتداء مبهم بوده و شامل Lethergyبي علاقه گي و تخرشيت ميباشد. با آنهم بي اشتهائي، تغيرات موها و اسهالات ديده ميشود كه معمولاً نزد مريضان موجود ميباشد.

توقف نشوونما: نمو اطفال مصاب به مرض شديداً متأثر شده كه گراف وزن اين چنين اطفال متناقص ميباشد. و بايد تذكر داد كه در اشكال بسيار شديد و مزمن مرض قامت طفل نيز متأثر ميگردد.

Edema:- اذيما از اطراف سفلي شروع شده بعداً اطراف علوي را هم مصاب ميسازد معمولاً عضلات اطراف علوي ذوب شده و عضلات اطراف سفلي اذيمائي ميباشد.

علايم عصبی:- اطفال مصاب Kwashior kor مخرش و يا Lethergic بوده و به محيط زندگي خويش كمتر علاقه ميگيرند. و به بازي هاي روزمره طفوليت كمتر حصه ميگرند

تغيرات موها: موهاي اطفال مصاب به مرض خشك، شكنند و نازك ميباشد و تغيرات در رنگ موها معمولاً نزد مريضان موجود ميباشد.

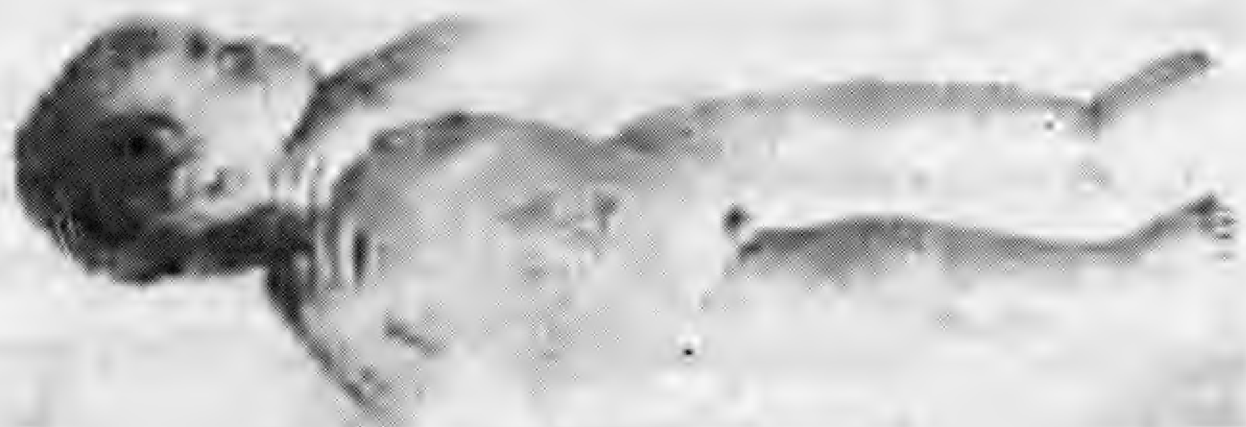
اسهال: نزد مريضان مصاب اسهالات اكثراً موجود بوده كه مواد غايطه نرم شحمي و نميه مايع بوده و تقريباً مشابه به مواد غايطه مريضان ميباشد كه مصاب سندروم سؤ جذب ميباشند. بعضاً استفراغات هم موجود است خصوصاً اگر طفل مقدار زياد مواد غذائی بخورد.

تغيرات جلدی: در يك ساحه وسيع جلد Erythema كه به تعقيب آن Hyperpigmention تظاهر مينمايديده ميشود. علاوتاً جلد مريضان خشك و -hyper keratotic ميگردد كه معروض به انتانات متكرر شده ميتواند در اشكال شديد مرض -Pe techia و Echymosis تظاهر نموده ميتواند. در (1/5) حصه واقعات كبد بزرگ شده

قوام آن نرم با حوافي مدور نزد مريضان ديده ميشود. ارتشاح شحمي در كبد موجود بوده نكروزوFibrosis ممكن بوجود آيد. ولي وقوعات سيروز كبد ديده نميشود.

تغيرات قلبى و عائى:- از آنجائيكه قلب مريضان كوچك و Atrophic ميباشد بعضي تشوشات وظيفوي در سيستم قلبي و عائي ممكن است بوجود آيد كم خوني و احتباس آب يكي از اسباب عمده، عدم كفايه قلب بشمار ميرود.

با معاينه X-Ray قلب كوچك بوده و در مراحل بعدي بزرگ ميگردد. Out Put قلبي تناقص نموده نهايات سرد و سيانوزي ميگردد و فشار خون مريضان پائين ميباشد. نسبت تناقص سويه، Kو Mgسيروم خون قلب ماؤف ميگردد. كه اين مريضان در مقابل Digital نهايت حساس ميباشند.





معاینات لابراتواری: سویهء البومین سیروم متناقص میباشد که از سویهء پائین البومین سیروم اذیما بوجود مي آید. Keton uria در مراحل مقدم مرض معمولاً موجود بوده لاکن در مراحل بعدي از بین میرود سویهء گلوکوز خون پائین است کذا سویهء امینواسید هاي اساسي درPlasma کم میباشد فقدان Kو Mg اکثراً موجود بوده و سویهء کولسترول خون پائین میباشد لاکن چند روز بعد از تداوي دوباره نورمال میگردد. همچنان سویهء Alkalinphoshpatase Amylase, Esteras, Transaminas و Lipase کم میباشد کم خوني مریضان مصاب سؤ تغذي از نوع Microcytic , Macrocyticو Normo cytic میباشد. فقدان ویتامین ها و منرال هاي دیگر نیز موجود میباشد.

:Marasmus - II

تعریف: اینشکل سؤتغذي از باعث کمبود کالوري بوجود مي آید که معمولاً وزن مریضان کمتر از ٦٠ فیصد وزن متوقع میباشد. Marasmus بنام Nutritonal Dystrophy هم یاد میگردد. که در لیتراتور هاي فرانسوي بنامHypotrepsia و در وقایع پیشرفته بنام Atrepsia یاد میگردد. Marasmus به سه درجه یا سه مرحله ذیل تقسیم گردیده است.

a- Marasmus - درجه اول:- درین مرحله ضیاع وزن بین ١٠ - ٢٠ فیصد وزن طبیعي بوده که از نظر سریري نسج شحمي تحت الجلدي بطن معدوم میگردد. اما چهره طفل بشاش بوده قامت طفل متأثر نگردیده و اشتهاي مریضان برخلاف kwasghiorkor خوب است.



marasmus- b درجه دوم:- درین جا ضیاع وزن بین (۴۰-۲۰) فیصد وزن متوقع بوده و از نظرسریري بر علاوه معدوم شدن نسج شحمي تحت الجلدي بطن نسج شحمي و کتلات عضلي اطراف سفلي و اطراف علوي و صدري به ترتیب از بین میرود.
طفل به محیط خویش علاقه داشته قامت طفل متأثر میگردد، ولي اشتهاي اطفال مصاب خوب میباشد.
Marasmus - c درجه سوم:- در این مرحله ضیاع وزن اضافه تر از ۴۰ فیصد وزن متوقع بوده و از نظر سریري بر علاوه علایم درجه دوم، کتلات عضلي وجه نیز از بین میرود. و طفل چهره یك شخص معمر را گرفته و التوات متعدد در ناحیه جبهي ووجه بوجود میاید. Elasticity جلد از بین رفته خاسف میگردد قامت و محیط راس طفل نیز تنقیص مینماید. مقاومت عمومي طفل به مقابل انتانات کم گردیده که اکثراً انتانات جهاز هضمي و انتانات ریوي نزد مریضان بملاحظه میرسد. چنانچه تذکر داده شد قامت، وزن، و محیط رأس اطفال مصاب نظر به درجه هاي Marasmus تنقیص میکند Emaciation نزد مریضان بوجود مي آید. بطن مریضان نسبت Hypotonia و ذوب عضلي متوسع میباشد. و همچنان از باعث تجمع گازات انتفاخ بطني بوجود مي آید. محیط باز و متناقص و نقاط عظمي برجسته معلوم میشود لازم به تذکر است که یك شکل دیگر سؤتغذي شناخته شده است که بنام Marasmic-Kwashiorkor یاد میگردد که بر علاوه marasmus اذیما نزد مریضان موجود میباشد. این شکل مرض از کمبود هر دو نوع مواد غذائي (پروتین و کالوري) بوجود مي آید قابل یاد آوري است که در مورد درجه هاي مختلف Malnutrition نظریات مختلف و از هم متفاوت مؤلفین طب موجود است. که ذیلاً در جدول خلاصه میگردد.
۱- طریقه Gomez: Gomezاین نوع مریضان را به سه گروپ تقسیم نموده است.
I- Grad وزن مریضان بین 75-90% وزن متوقع میباشد.
II- Grad« « 60-74% « « «

Grad-III « « کمتر از 60% « « «

Jelliffe Classification:- به نظروي سؤ تغذي به چهار گروپ تقسيم ميشود.

I- Gradوزن مريضان بين 80-90% وزن متوقع ميباشد

Grad -II « « «70-79% « « «

Grad-III« « «60-69% « « «

Grad-IV « « « کمتر از60% ميباشد

Indian Classifications Academyمريضـان سؤتغـذي را به چهـار گـروپ تقسـيم نموده اند.

I- Grad وزن مريضان بين 71-80% وزن متوقع ميباشد

Grad -II « « «61-70 % « « «

Grad-III « « « 51-60 % « « «

Grad-IV « « « کمتر از 50 % ميباشد.

نظر به تقسيمات Wellcome نوع سؤتغذي مشخص ميگردد که قرار ذيل است.

بدون اذيما Underweight	اذيما Kwashiokor	وزن Range 60-80% Standerd
Marasmus	Marasmic Kwashiorkor	Below 60% of Standerd Wt.

علايم لابراتواري:

۱- معاينهء خون:Hb خون تناقص ميکند و يك کم خوني بدرجه خفيف ويا متوسطه از نوعHypochromic microytic موجود ميباشد. گلوکوز خون پائين بوده سويهء پروتين خون نورمال ميباشد.

تداوی

اساسات:

۱-ارزیابي مریضان مربوطه به نوع و شدت مرض، موجودیت ویا عدم موجودیت انتانات و انضمام سایر مواد ضروري عضویت مانند فقدان ویتامین ها و تشوشات اب و الکترولایت ها میباشد.

۲- محوه فکتور هاي اپیدیمو لوژیکي که باعث سؤتغذي شده است.

۳- جلوگیري از اختلاطات سؤتغذي، که سبب مرگ مریضان شده میتواند.

nutritional therapy: مربوط است به درجه، سؤ تغذي:

Mild Malnutrition: اطفال مصاب به درجه سؤ تغذي خفیف را میتوان با توصیه، مواد غذائی که مقادیر کافي کالوري و پروتین را حتوا ، کند تداوي نمود.

Moderate malnutrition: اطفال که مصاب سؤ تغذي بدرجه متوسط اند تحت تداوي منزل قرار داده شوند. و در صورت بروز حوادث به شفاخانه انتقال خواهند نمود.

Sever Malnutrition: مریضان مصاب سؤ تغذي به درجه شدید را باید در شفاخانه تحت تداوي قرار دهیم زیرا که این مریضان به تداوي عاجل و مراقبت جدي ضرورت دارند و باین تداوي میتوان مریض را از خطرات غیر قابل ارجاع و مرگ نجات بدهیم.

Therapeutic Diet: رژیم توصیه شده باید 150Cal/Kg/day را در صورت Moderate Malnutrition دربر گیرد و در صورت Sever malnutrition به مقدار 200 Cal/Kg/day توصیه میگردد % 8-10 کالوري مجموعي را پروتین که ارزش بیولوژیك بلند داشته باشد تطبیق میگردد. ولي در برخي از نشریه ها تذکر داده شده است که نزد مریضان مصاب Kwashiorkor روزانه مقدار (5 gr/Kg) از پروتین هاي حیواني (که ارزش بیولوژیکي بلند دارند) توصیه میگردد. و اگر از پروتین نباتي استفاده شود باید

10-15% کالوري مجموعي را در برگیرد علاوتاً بصورت متمم از نمك Mg Cl, به مریض توصیه گردد. بعضاً در چند روز اول نسبت Lactose Intolerance مریضان شیر را خوب تحمل کرده نمیتواند بناءً از رژیم کهLactose نداشته باشند استفاده گردد نزد مریضان Kwashiorkor نسبت بي اشتهائی میتوان در چند روز اول از تیوب nasogastric جهت تغذي استفاده نمود که بصورت Dramatic اشتهاي مریض را تغیر داده و بهبودي از آن حاصل میشود. در صورت موجودیت فقدان ویتامین D و ویتامین اے از ویتامین هاي مذکور به دوز تداوي استفاده گردد. اگر مریضان سؤ تغذي مصاب hypochromic Ane-mia باشند باید تداوي جدي صورت گیرد. نزد مریضان سؤ تغذي Mantoux Test منفي میباشد که باید در صورت ارزیابي Tuberculose مد نظر باشد و به یك تعداد اعراض و علایم دیگر استناد شود. اسباب مرگ نزد مریضان سؤ تغذي عبارت اند از:

1-Hypothermia

2-Hypoglycemia

3-Diarrhea + Dehydration

4-C.H.F

5-Dyselectrolytemia

بناءً باید مریضان گرم نگهداري شوند در صورت Hypoglycemia به مقدار 50-100ml از محلول ٪۱۰ گلوکوز از طریق وریدي تطبیق گردد. Dehydation باید بصورت جدي تداوي شود از رژیم کمترLactose دار استفاده به عمل آید. مقدار Na باید محدود شود تا از احتباس آب جلوگیري به عمل آید زیرا مقدار زیاد Na سبب Heart Failure شده میتواند.

فصل پنجم

تشوشات آب و الکترولیت ها

عمومیات : در زمان تولد 75%وزن بدن را آب تشکیل میدهد. در حالیکه بعد از دوسالگي در حدود 60% وزن بدن را آب تشکیل میدهد. مایعات خارج حجروي در زمان تولد 40% در سن دوسالگي25% و در سن ۷ سالگي به 20% مي رسد. که شامل پلازما - مایعات بین الخلالي و Transcellular fluid میباشد ولي بعد از دوره، شیر خواره گي 5% وزن بدن را پلازما تشکیل میدهد. مایعات بین الخلالي به شکل Buffer در تغیر حجم پلازما عمل مي نمائید. مثلاً در واقعات اذیما حجم مایعات بین الخلالي زیاد مي گردد.

تنقیص مایعات بین الخلالي با علایم کلینیکي Dehydrationمانند Fontenel فرورفته، چشمان فرورفته و تناقص الاستیکیت یا Turgor جلدي میباشد. مایعات Transcellalar شاملSynovial Fluid, C.S.F، عصاره معدوي مایعات پلورائی و مایع جوف پریتوان میباشد.

تنظیم آب عضویت:

ضایعات آب: ضایعات آب در حالت نورمال د مقابل هر "100"کالوري میتابولیزم عضویت تقریباً در حدود 65ml از طریق ادرار,40ml از طریق عرق 15ml از طریق سیستم تنفسي

5ml از طریق مواد غایطه ضایع میگردد. که ضایعات آب از طریق هاي فوق الذکر سبب ظهور Dehydration مي گردد.

۱-جلد:- تعرق زیاد در فصل گرما، تب سوختگي باعث ضیاع بیشتر آب از طریق جلد مي گردد.

۲- سیستم هضمي: مثلاً استفراغات diarrhea سبب ضیاع آب و الکترولیت شده میتواند.

۳- کلیه :- دیابت شکري و دیابت بي مزه باعث ضیاع بیشتر آب از طریق کلیه شده میتواند که درجه Dehydration مربوط به مقدار ضایعات مي باشد.

٤-سیستم تنفسي:- در صورت فرط تهویه مایعات عضویت زیادتر ضیاع مي گردد.

٥-سیستم وعائي: خونریزي ها سبب اینوع ضایعات مي گردد.

ضایعات آب از طریق کلیوي توسط دو هورمون که عبارتند از ADH والدوستیرون کنترول مي گردند ولي ضیاع مایعات از طریق تعرق مربوط به سطح وجود، درجه حرارت عضویت و رطوبت محیط میباشد. اما ضیاع مایعات از طریق مواد غایطه، در واقعات اسهال و دیزانتري بوجود مي آید. از اثر از دیاد عمق Rateتنفس ضیاع مایعات از طریق سیستم تنفسي بمیان مي آید. هورمون ADH در قسمت فص قدامي غده Hypothalamus سنتیز شده و از طریق فص خلفي غده نخامیه افراز مي گردد. که در نتیجه باعث جذب دوباره آب در کلیه ها شده و غلظت ادرار بلند میرود. در حالات آتي افراز ADH تزائید کسب مي نمائید.

۱- Hypertonicity مایعات خارج الحجروي.

۲- تنقیص حجم پلازما یا "E.C.F"

Emotional Stress-۳

٤- اخذ بعضي ادویه جات مانند Histamine, Barbiturate, morphine استایل

۳- محیط رأس:

۱- در زمان تولد محیط رأس طفل نوزاد بین 33-37سانتی متر و بصورت اوسط (۳۵ سانتی متر) میباشد در سال اول ده سانتی متر در سال دوم دونیم سانتی متر و در سال سوم- چهارم وپنجم در هر سال (1.25 سانتی متر) زیاد میگردد.

۲-فونتانیل:- در زمان تولد فونتانیل - قدامی، خلفی و بعضاء فونتانیل های جنبی باز میماند. که فونتانیل خلفی بین 6-8 هفتگی بسته میشود و لی فونتانیل قدامی بین 9-18 ماهگی بسته میشود.

٤. صدر:-

در زمان تولد محیط صدر در حدود 32 سانتی بوده و تقریباً 1.25 سانتی متر از محیط رأس کمتر میباشد در زمان تولد صدر مدور بوده ولی با رشد طفل قطر مستعرض ان نظر به قطر قدامي خلفي زیاد میگردد در سن یکسالگی محیط صدر و محیط رأس با هم مساوی میشوند (45 سانتی متر) ولی بعد از آن محیط صدر به تدریج بزرگ شده میرود.

۵ - نسج شحمی تحت الجلدی:-

در سال های آخر ارزیابی رشد طفل ذریعه اندازه گیری های ضخامت التواي جلدی بخصوص در قسمت عضله Biceps صورت میگیرد. (ذریعه اله بنام Skin Fold calibar) اندازه گیری متذکره انجام می پذیرد که از نظر کلنیکی معمول نبوده درsurvey ها از ان استفاده بعمل میاید.

٦- محیط بازو:

ارقام وسطی محیط بازو حین معاینه طفل مدنظر باشد محیط بازو در زمان تولد (11) سانتی متر در یك سالگی (16) سانتی متر بین 1-5سالگی (16-17) سانتی میباشد. از انجائیکه محیط بازو بین 1-5 سالگی تقریباء اندازه ثابت دارد در ارزیابی رشد طفل با

امیدوارم بعد از چاپ کتاب بر علاوه محصلین طب افغان پوهنتون سایر ضرورت مندان نیز از آن استفاده نمایند. اینجانب بحیث شف دیپارتمنت اطفال موفقیت های هرچه بیشتر تمام اعضای قبلی وفعلی دیپارتمنت اطفال را از خداوند بزرگ ومتعال خواهانم و از اعضای فعلی دیپارتمنت اطفال صمیمانه تقاضا می نمایم تا با وحدت نظر امور علمی وتدریسی دیپارتمنت اطفال را مطابق ضرورت وقت به پیش برند و در تربیت نسل جوان طب سعی وتلاش همه جانبه نمایند. در خاتمه از خوانندگان محترم صمیمانه تقاضا مینمایم تا نظریات وپیشنهادات خویش را به شخص اینجانب ویا دیپارتمنت اطفال گسیل نمایند تا اگر حیات باقی بود در چاپ پنجم کتاب در نظر گرفته شود.

با احترام

پوهاند دکتور محمد احسان«اتمر»

شف دیپارتمنت اطفال)

فهرست

فصــــل ســــوم

فقدان ویتامین ها

فصــــل چهــــارم

سوءتغذی یا *MALNUTRITION*

فصـــل پنـــجم

تشـــوشـــات آب والکتـــرولیت ها

فصـــل شــشـــم

امـراض جهـاز هضـمی وملحـقـات آن

فصـــل هفتم

امــــراض خـــــون

فصـــل هشتم

امـــراض طرق تنفـــسی

افغان پوهنتون

پوهنځی طب

۴

امراض اطفال

مؤلف: پوهاند دکتورمحمد احسان «اتمر»

سال ۱۳۷۹

امراض اطفال

مؤلف: پوهاند دکتور محمد احسان «اتمر»

اسد ۱۳۷۹
Aug 2000

مشخصات کتاب

نام کتـــــاب : امراض اطفال

مؤلف : پوهاند دکتور محمد احسان «اثمر»

ناشر : افغان پوهنتون پشاور 2000 میلادی

کمپوزودیزاین : نعمت الله «مجددی»

چاپ اول : ۱۳۷۰هـ ش

چاپ دوم : ۱۳۷۲هـ ش

چاپ سوم : ۱۳۷۸هـ ش

چاپ چهارم : ۱۳۷۹هـ ش

تیراژ : ۱۰۰۰ جلد

محل چاپ وکمپوز: مطبعهء سید جمال الدین افغان (SJAWO)

نعمت محل، پشاور تیلفون: ٤٤٢٥٨


بسم الله الرحمن الرحيم

بسم الله الرحمن الرحیم

مقدمه

خداوند بزرگ ومتعال را سپاس گذارم که در عالم هجرت بمن توفیق عنایت فرمود تا به چاپ چارم کتاب ام که ضرورت آن در بین محصلین طب عمیقاً محسوس می باشد مبادرت ورزم.

قبل ازآنکه راجع به چگونگی کتاب صحبت نمایم بهتر است راجع به طفل واهمیت امراض اطفال صحبت گردد.

ازآنجائیکه اطفال امروز سازندگان آینده جوامع بشری می باشند هکذا طفل و مادر اکثریت نفوس جهان را تشکیل میدهند بناءً تربیت سالم اطفال ونگهداری این قشر آسیب پذیر یك امر ضروري می باشد.

زیرا مرگ ومیر اطفال بخصوص در سنین مقدم طفولیت ناشی از امراض ساری «دوره طفولیت» انتانات حاد طرق تنفسی وسیستم هضمی بسیار زیاده بوده چنانچه سالانه چندین ملیون طفل نسبت مصاب شدن به امراض حاد طرق تنفسی (A.R.I) اسهالات وسایر امراض تلف میشوند که بنا برهمین علت در سطح جهانی بخصوص از طریق سازمان صحی جهان (W.H.O) سـعی وتلاش جریان دارد تاجلو تلفات اطفال ناشی از امراض فوق گرفته شود ویا بحد اقل آن کاهش نماید.

که فعالیت پروژه های چون ARI ، C.D.D وتطبیق واکسیناسیون در یك سطح وسیع در بخش اطفـال کـه از طریق (W.H.O) صورت میگیرد نمونهء بارز آن می باشد بادر نظر داشت اهمیت موضوع فوق چند سال قبل از امروز حینیکه محترم پوهاند غضنفر رئیس انستیتوت طب کابل بودند به اینجانب بحیث شف دیپارتمنت اطفال وظیفه سپرده شد تا کتاب تحت نام امراض اطفال مطابق پروگرام پوهنحی طب وتائید دیپارتمنت اطفال تهیه وتنظیم نمایم.

حینیکه مراحل تألیف کتاب شکل نهائی را بخود میگرفت در قسمت تهیه،تنظیم ، تحریر وجمع بندی کتاب مطابق پروگرام وضع شده درسی اعضای دیپارتمنت اطفال هریك محترمه پوهندوی داکتر عایشه«عمر» محترم پوهنمل د کتور عنایت الله «عزیزی» محترم پوهنمل داکتر شمایل «عظیمی»، محترم پوهنمل دکتور سلطان محمد«صافی» ومحترم پوهنیار دکتور احمدالدین«معارج» نظریات

خویش را در مورد چگونگی کتاب مورد نظر ابراز داشتند.
که در نتیجه تصمیم گرفته شد موضوعات که در کشور عزیزما زیادتر شایع می باشد مفصل تر تحریر گردند که به همکاری مستقیم اعضای تدریسی دیپارتمنت اطفال چنان شد و کتاب مورد نیاز تکمیل و از طریق مدیریت نشرات انستیتوت طب کابل برای اولین باردر سال ۱۳۷۰ چاپ گردید.
وبحیث کتاب درسی به دسترس محصلین طب کابل قرار داده شد ارزیابی بعدی نشان داد که کتاب متذکره طرف علاقمندی محصلین طب ودکتوران جوان قرار گرفت ولی باگذشت یکی دوسال کتاب های چاپ شده نایاب گردید در حالیکه ضرورت مبرم به کتاب فوق محسوس بود ولی درآن ایام ریاست انستیتوت طب کابل در موقعیت قرار نداشت که کتاب را دوباره چاپ نماید. لهذا در سال ۱۳۷۲ تصمیم گرفتم تا کتاب ام را بعد از اصلاحات لازم علمی به مصرف شخصی برای بار دوم چاپ نمایم البته در زمینه موافقه ریاست انستیتوت طب کابل واحکام تحریری مقام محترم وزارت صحت عامه دولت اسلامی افغانستان را حینیکه محترم سید محمد امین «فاطمی» وزیر صحت عامه بودند اخذ نمودم که موضوع چاپ کتاب از طریق وزارت محترم صحت عامه به وزارت محترم اطلاعات وکلتور ذریعه مکتوب رسمی خبر داده شد.
قابل یاد آوری میدانم که در چاپ دوم کتاب محترم پوهنمل دکتور سلطان محمد«صافی»بامن همکاری نمودند.
اما دو سال قبل ازامروزبچاپ سوم کتاب ضرورت احساس گردید. وتقاضای روز افزون برای چاپ جدید کتاب بوجود آمد لهذا تصمیم گرفتم تا کتاب متذکره را بااصلاحات لازم علمی به کمک محترم پوهندوی دکتورسلطان محمد صافی ومحترم دکتور غلام فاروق «مجددی» برای بار سوم چاپ نمایم اکنون معاونیت علمی افغان پوهنتون و ریاست پوهنحی طب تصمیم گرفتند تاکتاب اینجانب را برای بار چارم به کمک مالی موسسه Department for International De- (D.F.I.F) velopment United Kingdom's سفارت انگلستان مقیم اسلام آباد به تیراژ زیاد چاپ نمایند وبه قیمت نازل بدسترس محصلین طب قرار بدهند تا ضرورت مندان بتوانند بصورت وسیع از آن استفاده نمایند. از آنجائیکه درین امر منافع نسل جوان نهفته می باشد بآن موافقه نمودم اما حق چاپ بعدی نزدمؤلف محفوظ می باشد.